Verschiebungen im Zahndurchbruch.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Johanna Siebenhaar
Zahnärztin
aus Forchheim Ofr.

Tag der mündlichen Prüfung: 20. Juni 1936

Buchdruckerei Otto Mauser, Forchheim Ofr.,
1936

1936/243

Referent: Prof. Dr. Dyroff
Dekan: Prof. Dr. Jamin.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Verschiebungen im Zahndurchbruch.

Die Frage, auf welche Weise die Zähne zum Durchbruch gelangen, kann auch heute noch nicht als definitiv gelöst betrachtet werden. Das wird allein schon bewiesen durch eine Reihe von Theorien, die hierüber aufgestellt worden sind und die eine verschiedene Auswertung wohlbekannter histogenetischer Vorgänge darstellen, die sich während des Durchbruchs abspielen: des Wachstums der Wurzel und der Modellierung der Alveole. In jüngster Zeit hat Demolis dem Durchbruchsmechanismus eine ausführliche Arbeit gewidmet. Dabei teilt er die Thorien ein in solche, die eine aktive und solche, die eine passive Mitbeteiligung des Zahnes am Durchbruch annehmen. Von ersteren ist die sogenannte Wurzeltheorie zu nennen und die Theorie des Zahndurchbruchs durch den vom Pulpawulst ausgeübten Druck. Die Grundidee ist bei beiden dieselbe, sie besteht in der Annahme einer aktiven Rolle des Zahnes. Während aber die erste Erklärung den Grund im Wachstum der harten Zahnteile sieht, verlegt ihn die zweite in die weicheren Zahntexturen. Diesen Theorien stehen andere gegenüber, die den Zahn als durchaus passiv ansehen und deren zweiter gemeinsamer Gesichtspunkt es ist, die treibende Kraft in den verschiedenen Alveolengewebsbestandteilen zu suchen.

Die offenbare Unfähigkeit aller Theorien den Durchbruchsmechanismus zufriedenstellend zu erklären führte dann zu der Suche nach weiteren Möglichkeiten theoretischer Deutung der histogenetischen Vorgänge. Wir haben Demolis zuzustimmen, der sagt, daß das Erscheinen des Zahnes in der Mundhöhle auf Ursachen, die an der Alveole liegen und auf Ursachen, die im Zahne liegen, zurückzuführen ist.

Dieser Auffassung steht die Ansicht Adloffs nahe, der schon 1904 sagt: „Der Durchbruchsprozeß ist eine Wachstumserscheinung; er gehört somit zu den Grundeigenschaften des lebenden Protoplasmas, deren letzte Ursache uns unbekannt ist und deren Erklärung die Erklärung des Lebensprozesses selbst wäre. — Die hiefür in Anspruch genommenen Kräfte sind höchstens Hilfsmomente, die aber niemals für sich allein von ausschlaggebender Bedeutung sein können. Die letzte Ursache des Zahndurchbruchs zu ergründen wird uns noch lange, vielleicht für immer verschlossen bleiben.

Ein Einblick in die Ursachen des Zahndurchbruchs ließe vielleicht auch einen Schluß auf die Ursachen seiner zeitlichen Verschiebungen zu. Zahnung und Zahnwechsel, beides sind der Ausdruck von Wachstumserscheinungen des gesamten Organismus und stehen daher ebenfalls unter dem Einfluß der verschiedenartigen, das Skelettwachstum fördernden oder hemmenden Faktoren.

Die Kenntnis des Skelettwachstums ist für die Beurteilung der Wachstumsvorgänge überhaupt deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil in diesem Kerngerüst des Körpers die innere treibende Kraft zum Wachstum am deutlichsten ausgeprägt ist und weil jede Behinderung des normalen Entwicklungsganges — mag sie nach Matthes auf einer germinativen Entwicklungshemmung beruhen oder von Funktionsstörungen innersekretorischer Drüsen ‹Schilddrüse, Hypophyse, Keimdrüse, Thymus, Nebenschilddrüse› oder anderen Schädlichkeiten abhängen — durch eine Störung des normalen Längenwachstums gekennzeichnet ist.

Für das menschliche Wachstum ist ein zweimaliges Auftreten der Wachstumenergie charakteristisch. Im ersten Lebensjahr tritt die erste Welle auf, wobei die ausgesprochene Steigerung des Wachstums in der Säuglingsperiode sozusagen als Fortsetzung der im fetalen Leben am stärksten zustandekommenden Wachstumsenergie angesehen werden kann.

Die Größenzunahme ist im ersten extrauterinen Monat dieselbe wie im letzten Fetalmonat. Dieser starke Anstieg des Längenwachstums dauert das erste Lebensjahr hindurch, jedoch beginnt bei vielen Säuglingen die Kurve im dritten Quartal abzuflachen. Im zweiten Lebensjahr kommt es dann zum steilen Abfall des prozentualen Jahreszuwachses. Beobachtungen Wasers über das Längenwachstum gesunder Armenkinder lassen schließen, daß die Verlangsamung des Längenwachstums z. T. nur eine scheinbare ist und ihre Ursache im Auftreten der statistischen Funktionen hat, denn aus den „dargestellten Fällen ist ersichtlich, daß unter Umständen schon bei den Sitzversuchen, regelmäßig aber bei den ersten Steh- und Gehversuchen keine Längenzunahme, d. h. ein scheinbarer Stillstand zu beobachten ist. Diesem folgt dann in der Regel das erneute, oft auffallend starke Längenwachstum. Zur Zeit, wo diese Wachstumsstörung sich bemerkbar macht, sind die ersten Zähne meist schon durchgebrochen. Aron unterscheidet zwischen Perioden des Körperan- und -ausbaus. Auch ist er der Ansicht, daß das erste Lebensjahr durch den raschesten Anbau gekennzeichnet ist, „den wir nebst der Fetalzeit überhaupt kennen. Gegen Ende des ersten Lebensjahres läßt dieses äußerlich sichtbare Wachstum erheblich nach und

nun beginnt eine intensive Bautätigkeit im Innern. Das zweite Lebensjahr, vielleicht auch noch das dritte ist ganz vornehmlich dieser Arbeit des Körperausbaus gewidmet. — Zu diesen weder eine Längen- noch eine Gewichtszunahme bedingenden Fortschritten der körperlichen Entwicklung gehören vor allem die Verknöcherung des Schädels, Strukturveränderungen der Röhrenknochen, Neubildung von Knochenkernen, die Zahnentwicklung u. a. mehr. Mit dem dritten Lebensjahr, auch dem vierten werden die sichtbaren Wachstumsvorgänge wieder lebhafter und das Wachstum vollzieht sich, indem Anbau und Ausbau, Längen- und Gewichtszunahme bis Ende des ersten Lebensjahrzehntes nebeneinanderherlaufen".

Die zweite Wachstumsperiode beginnt gegen den Anfang der Geschlechtsreife und zwar nach dem zwölften Jahr bei Mädchen und nach dem 13. Jahr bei Knaben. Nach Weißenberg soll das Pubertätswachstum umso intensiver und sein Abschluß umso später, je später die Reife eintritt und umgekehrt.

Für Zahndurchbruch und Zahnwechsel gelten nach Preiswerk ‹Deutsches Material› folgende Zahlen:

I. Dentition:

Untere mittl. u. obere mittl. Schneidez. zw. 6. u. 8. Monat.
Obere u. untere seitl. Schneidezähne zw. 8. u. 12. Monat.
Die übrigen Zähne des Milchgebisses zw. 20. u. 30. Monat.

Dentition:

Erste obere und untere Molaren zw. 5 und 7 Jahren.
Mittlere untere Schneidezähne zw. 6 und 8 Jahren.
Mittlere obere Schneidezähne zw. 7 u. 9 Jahren.
Seitliche Schneidezähne zw. 7 u. 9 Jahren.
Erste Prämolaren zw. 9 u. 12 Jahren.
Zweite Prämolaren zw. 10 u. 13 Jahren.
Eckzähne zwischen 10 u. 12 Jahren.
Zweite Molaren zwischen 12 u. 14 Jahren.
Weisheitszähne zwischen 18 u. 30 Jahren.

Demnach kann die erste Dentition als Ausklang der in der Fötalzeit am stärksten, im ersten Lebensjahr sich noch in Form der ersten „Streckungsperiode" äußernden Wachstumsenergie aufgefaßt werden, die zweite Dentition als Auftakt der, der Pubertät vorauseilenden zweiten Streckungsperiode".

Was nun die Frage nach den Quellen des menschlichen Wachstums anbelangt, so sind vor allem zu unterscheiden:

1. Die eigentliche **primäre Ursache** des sich in so verschiedenen Erscheinungen manifestierenden Wachstumsvorgangs.

2. Die secundären auslösenden Faktoren.

Als Hauptursache des Wachstums ist der dem Körper innewohnende, im Keim, also durch die Anlage gegebene und durch die Befruchtung in Gang gesetzte Wachstumstrieb zu bezeichnen, der das formale u. chemische Geschehen im wachsenden Organismus bewirkt bzw. beherrscht. Die verschiedenen exogenen, wie endogenen Faktoren, von deren Mitbeteiligung der regelrechte Wachstumsgang abhängig ist, sind wohl als solche wichtig, jedoch als sekundäre, auslösende Momente zu bezeichnen.

Unter den „exogenen", sekundär das Wachstum auslösenden Momenten — worunter hier die von außerhalb des Körpers, von seiner Umwelt her auf ihn einwirkenden Faktoren zu verstehen sind — steht die **Ernährung** an Wert und Bedeutung oben an, wobei hervorzuheben ist, daß Unterernährung sowohl qualitativer, als quantitativer Art den Wachstumsprozeß zu hemmen vermag. Das Wachstum ist von der Anwesenheit aller für den Organismus unentbehrlichen Nahrungsstoffe abhängig, welche dabei in ausreichender Menge und im richtigen Verhältnis vorhanden sein müssen. Das Zusammenwirken aller Nahrungsstoffe schafft offenbar jene notwendigen Bedingungen, die den Anreiz zum Wachstum geben.

Die im Verlauf und im Anschluß an länger dauernde Ernährungsstörungen auftretenden Wachstumsstörungen sind oft recht bedeutend. Es ist keineswegs eine Seltenheit, daß ein Kind infolge von Ernährungsstörungen aller Art durch viele Monate, ja beinahe durch das ganze erste Lebensjahr in seiner Entwicklung aufgehalten wird. Aron sieht die Fälle, die von Herter als intestinaler Infantilismus, von Heubner als schwere Verdauungsinsuffizienz bei einem älteren Kinde, von Stolte als schwere Durchfälle bei neuropathischen Kindern beschrieben wurden, für deren Zustandekommen gewisse auf neuropathischer Grundlage beruhende Schwächezustände des Darmtrakts eine ausschlaggebende Rolle spielen, „als klassische Beispiele sekundärer Wachstumsstörungen ex alimentatione beim Kinde" an. Nach ihm handelt es sich dabei um Kinder mit normaler Wachstumsenergie, die aber infolge langdauernder Unterernährung in ihrem Wachstum gehemmt worden sind. Zwischen Unterernährung und Ernährungsstörung vegetieren diese Kinder bis zum Ende des ersten Lebensjahres dahin, oft noch bis ins zweite Jahr hinein, während sie in Körpergewicht und allgemeiner Entwicklung immer weiter hinter ihren Altersgenossen zurückbleiben.

Aron schreibt nun: „Je nach dem Alter, in dem die Ernährungsstörung beginnt, nach dem Grade und der Dauer der Unterernährung werden die Wachstumsstörungen in ihrer Erscheinung wech-

seln, sie zeigen aber doch gewisse gemeinsame Charakteristika. Am bedeutungsvollsten erscheint mir, daß im allgemeinen immer das Wachstum und die Entwicklung des Skelettsystems die des übrigen Körpers übertrifft. Die Röhrenknochen sind fest und gerade, während das Kind kaum allein sitzen kann und noch keinerlei Stehversuche macht. Die Schädelknochen sind hart und fest, die Fontanelle hartrandig, die Form des Gesichtsschädels durch die Magerkeit noch verstärkt, die Zahl der Zähne scheint dem Alter des Kindes zu entsprechen".

Was er also von dem Wachstum des Skelettsystems sagt, nämlich, daß es die allg. Entwicklung des übrigen Körpers bei chronischen Ernährungsstörungen erheblich übertrifft, scheint noch mehr für den Durchbruch der Zähne zu gelten.

Rosenhaupt glaubt aus seinen Beobachtungen schließen zu dürfen, daß die Kriegsernährung zu einer Verzögerung des Zahnwechsels geführt hat. Er nahm gemeinsam mit Dr. Wagner Untersuchungen an Fortbildungsschülern vor und fand, daß eine unerwartet große Zahl von Jugendlichen eine starke Verzögerung des Zahndurchbruchs zeigte. Nach seiner Meinung ist zwar „für einen Teil der verspäteten Durchbrüche des Dauergebisses" eine familiäre Anlage anzunehmen, jedoch zeige die Gesamtbetrachtung der Entwicklung der Jugendlichen, daß der verspätete Zahndurchbruch mit einer allgemeinen Verzögerung der Entwicklung einhergeht, die er als eine Folge der Kriegsernährung aufzufassen geneigt ist.

Eine Abhängigkeit der Dentition von der Ernährung fand auch Mastutaro Hamano an japanischen Kindern, er schreibt: „Besser genährte und entwickelte Kinder zahnen gewöhnlich eher als die anderen".

Bei den englischen Kindern fand Whitehead unter 763 gut entwickelten Kindern im 7. Monat bei 508 die ersten Zähne, also bei 66%, während bei schlecht genährten und ebenso entwickelten Kindern die ersten Zähne um diese Zeit nur bei 125 von 435 (28%) gefunden wurden, und Eichler schreibt: „Im 8. Monat hat von den kräftigen Kindern bereits mehr als die Hälfte Zähne, während die schlecht genährten durchschnittlich erst im 9. Monat das Zahngeschäft beginnen".

Zusammenfassend ist zu sagen: Während sich bei chronischen Ernährungsstörungen offenbar kein Einfluß auf den Zahndurchbruch nachweisen läßt, zeigen im allgemeinen „schlechtgenährte" Kinder Verzögerung der Dentition. Vielleicht ist für das Zustandekommen des verzögerten Zahndurchbruchs weniger eine, wenn auch quantitativ nicht ausreichende, so doch alle lebensnot-

wendigen Nahrungsstoffe enthaltende Nahrung anzuschuldigen, als vielmehr der Mangel eines für den Organismus unentbehrlichen Nahrungsstoffes.

Unter den Schädlichkeiten, welche ein Kind während der ersten Lebensjahre treffen können, spielen neben den Ernährungsstörungen die **Infektionskrankheiten** weitaus die bedeutungsvollste Rolle.

Was nun ihren Einfluß auf das Wachstum betrifft, so ist Aron der Ansicht, daß fieberhafte Erkrankungen, wenn sie ohne Folgen für wichtige Organe überstanden werden, hauptsächlich dadurch eine schädigende Wirkung ausüben, daß während der Dauer der Krankheit die Nahrungsaufnahme verringert, der Nährstoffbedarf aber besonders im Fieber erhöht ist. Gleichzeitig weist er jedoch darauf hin, daß die Infektionen nicht etwa wie ein Wachstumsgift schädigend auf die Wachstumsprozesse einwirken, wenigstens dürfe dies nicht für die akuten Infektionskrankheiten gelten, bei denen man im Gegenteil Beschleunigungen des Wachstums beobachten könne. Selbst bei chron. Infektionskrankheiten, wie Tbc. und Lu., denen besondere Bedeutung als wachstumsschädigende Momente beigemessen wird, gebe es auch Ausnahmen. Es sei daher anzunehmen, daß die Wachstumsenergie unter günstigen Bedingungen eine dauernde Schädigung, welche eine derartige chron. Infektion für das Kind bedeutet auszugleichen vermag und ein Wachstum erzwingen kann, das sich an Längen- und Gewichtszunahme gemessen vollkommen in den Ausmaßen abspielt, die auch für gesunde Kinder gelten.

Der Zahndurchbruch wird nach Ansicht der überwiegenden Mehrzahl der Autoren durch fieberhafte Erkrankungen beschleunigt. Die aus den ältesten Zeiten medizinischer Ueberlieferung übernommene Auffassung besagt, daß alle möglichen akuten Erkrankungen durch die Zahnarbeit, durch das Vortreiben des Zahnes aus seiner Alveole und durch das Zahnfleisch erzeugt werden können. Diese Beobachtung stellte sich jedoch als eine Verwechslung von Ursache und Wirkung heraus. Tatsache ist nur, daß der Durchbruch der Zähne mit mancherlei Krankheitserscheinungen des Kindesalters zeitlich zusammenfällt.

Der Pariser Zahnarzt Bunon beobachtete 1743 das symptomlose Hervorbrechen der Zähne bei gesunden Kindern. Vor 120 Jahren stellte der kgl. großbritannische Leibmedicus Wichmann die Behauptung auf, daß zahnende Kinder auf Grund dieses Vorganges keinerlei Gesundheitsstörungen aufweisen, ferner vertrat er die Meinung, daß der Glaube an die krankmachende Wirkung des Zahnens vielmehr durch die mangelnde Einsicht in die wahren

Krankheitsprozesse bedingt sei. Der verneinende Standpunkt Wichmanns wurde in der Folgezeit vielfach bestritten und war lange Zeit in der medizinischen Literatur nicht mehr vertreten, bis eine Anzahl Wiener Gelehrter, in erster Linie der Pädiater Politzer und sein Schüler Kassowitz die Beweisführung wieder aufnahmen, daß die „Kinderkrankheiten im Alter der Zahnung" genau die gleichen, scharf definierbaren Ursachen und typischen Verlaufsformen aufweisen, wie zu irgendeiner anderen Zeit des Kindesalters und daß der Zahndurchbruch als absolut physiologischer Wachstumsvorgang nicht die ihm zur Last gelegten mannigfaltigen Schädigungen erzeugen kann.

Neben diese beiden Betrachtungsarten stellt Abels eine dritte, die er auch schon im alten Gerhard'schen Handbuche in dem Artikel über Mundkrankheiten von Bohn aus dem Jahre 1880 gefunden hat und die besagt, daß jede fieberhafte Erkrankung einen vermehrten Zahndurchbruch zur Folge hat. Die ersten diesbezüglichen Untersuchungen stellte er an vakzinierten Säuglingen an, ohne genügend deutliche Zahlen zu erhalten, weil u. a. das Vakzinationsfieber meist auch zu flüchtig ist. Hingegen bot sich ihm im Frühjahr 1918 durch die Morbillenepidemie ein besonders geeignetes Material, da ja Kinder in dem fraglichen Alter bis zu ungefähr zwei Jahren meist sehr heftig betroffen werden und durch die überaus häufigen Komplikationen ein protrahiertes Fieber aufzuweisen pflegen. Das Resultat der Beobachtung an 19 Morbillenfällen ist dies: die etwa für einen Zeitraum von 10 Wochen zu erwartenden Zahndurchtritte drängten sich größtenteils unter der beschleunigenden Wirkung des stärkeren und längeren Fieberzustands auf die ersten 4 Wochen zusammen.

Abels weist auf die Analogieerscheinung hin, die das Längenwachstum bietet. „Kinder erweisen sich bekanntlich nach überstandenen Infektionskrankheiten auffallend und für die Zeit des Krankenlagers unverhältnismäßig gewachsen".

Er schreibt: „Wir finden dieses Verhalten sehr verständlich, nachdem wir wissen, daß die an und für sich in einem Aktivitätszustand befindlichen Appositionslinien der kindlichen Epiphysen der besonderen Wirkung der im Blute kreisenden Mikroorganismen und deren Toxine ausgesetzt sind, wie aus den Untersuchungen von Fränkel, Josef Koch, Kubo u. a. hervorgeht. Wenn auch über das exakte Ausmaß der dabei entstehenden Reizwirkung, respektive Wachstumsverstärkung keine klinischen Untersuchungen bei allgemeinen Infektionskrankheiten zu existieren scheinen, so liegt eine

größere Anzahl Untersuchungen von Chirurgen vor, sowohl in experimenteller, wie in klinischer Hinsicht unternommen über das verstärkte Längenwachstum einzelner Extremitäten bei mechanischer, chemischer oder bakterieller Reizung der Epiphysenlinie". Er schließt: „Unter vollkommen vergleichbaren Verhältnissen wie die Epiphysenlinie des wachsenden Knochens befindet sich ja die ebenfalls in besonderer Affinität stehende Bildungsstätte des Zahnes bei einem in der Dentition begriffenen Kinde".

Außer einer Beschleunigung des Zahndurchbruchs wird den akuten Infektionskrankheiten auch die Bildung von Schmelzhypoplasien zugeschrieben. Fleischmann definiert die Schmelzhypoplasien als „Defekte im Schmelzüberzug der Zähne, die zur Zeit der Bildung des Schmelzes zur Entwicklung kommen, beim Durchbruch des Zahnes also bereits vorhanden sind. Das Charakteristische der Hypoplasien ist: daß sie nicht einen einzelnen Zahn, sondern alle Zähne der gleichen Bildungsperiode befallen, daß sie an homologen Zähnen streng symmetrisch angeordnet sind". Für die Entstehung der Schmelzhypoplasien sind nach Kassowitz's Erhebungen vorübergehende „Entwicklungsstörungen", wie sie mit akuten Infektionskrankheiten verbunden sind, weit wichtiger als die tetanische und rachitische Stoffwechselstörung. Bei 76 von 100 Kindern stimmte die Lokalisation der Schmelzhypoplasien mit dem Zeitpunkt einer durchgemachten Infektionskrankheit überein, in erster Linie Masern, dann Pneumonieen und Keuchhusten.

Über die Ursachen der Beschleunigung des Längenwachstums durch akute fieberhafte Erkrankungen scheint noch keine einheitliche Ansicht zu herrschen, so glaubt Friedenthal den gesteigerten Leukozythenzerfall, der im Organismus als Wachstumsbaustein Verwendung finden soll, ein anderer Autor eine Reizung der Schilddrüse als Erklärung annehmen zu dürfen. Vielleicht führt auch die gesteigerte Durchblutung der Wachstumszonen, die die gesteigerte Durchblutung des gesamten Körpers im Fieber mit sich bringt, zu der Beschleunigung des Wachstums. Tatsache ist, daß zwischen akuten fieberhaften Infektionskrankheiten einerseits, beschleunigtem Längenwachstum und beschleunigtem Zahndurchbruch andererseits ein Zusammenhang besteht und daß letztere sicher auf eine, wenn auch umstrittene, so doch gemeinsame Begleiterscheinung des Fiebers zurückzuführen sind. Die Schmelzhypoplasien finden vielleicht ihre Erklärung in einer Überstürzung des Wachstums und dadurch unvollkommenem Aufbau der Schmelzprismen.

Den chronischen Infektionskrankheiten hingegen, Lu. und Tbc. wird eine besondere Bedeutung als wachstumsschädigende Momente

beigemessen. Dem entspricht, daß „chron. fieberhafte Erkrankungen, die zur Kachexie führen, einen retardierenden Einfluß (auf die Dentition) ausüben" (Fischl). Misch schreibt: Für die Zahnheilkunde ist die Skrofulose insoweit von besonderem Interesse, als sie den Durchbruch der Milchzähne stark zu verzögern vermag, während sie den Durchbruch der Dauerzähne beschleunigt. Ebenso fällt der Skrofulose eine bedeutsame Rolle zu bei der Entstehung gewisser Anomalien der Zahngewebe, der Schmelzhypoplasien, insbesondere der sog. „Schmelzwellen". Diese Schmelzwellen sind horizontal verlaufende, seichte Vertiefungen, welche auf mangelhafte Kalkablagerung zurückgeführt werden. In einzelnen seltenen Fällen ist eine solche Wellenbildung nicht nur an der Krone des Zahnes, sondern gleichfalls an der Oberfläche der Zahnwurzel gesehen worden. Außer diesen äußerlich sichtbaren Veränderungen zeigen die Zähne Skrofulöser Neigung zur Brüchigkeit und Karies.

Auch die Lues cong. soll den Durchbruch der Milchzähne — bisweilen sogar jahrelang — verzögern. Man will aber auch Beschleunigungen des Zahndurchbruchs gesehen haben. Das Milchgebiß zeigt nur in seltenen Fällen Strukturveränderungen, da die Verkalkung hier in einer Zeit eintritt, zu der die Lu. sich nur sehr selten schon schädigend bemerkbar macht. Außer dem typischen Hutschinson'schen Zahne kommen an den bleibenden Zähnen noch andere Strukturveränderungen vor. Entsprechend der Tatsache, daß die schädigende Einwirkung der Lu. am stärksten während der zweiten Hälfte des intrauterinen und der ersten Monate des extrauterinen Lebens sich bemerkbar macht, sind die während dieser Zeit mit der Verkalkung beginnenden Zähne am meisten geschädigt. Es sind das die Frontzähne und die ersten Molaren des Dauergebisses. Es ist nun die Frage zu lösen gesucht worden, ob diese Strukturanomalien der Zähne der mit Lu. cong. Belasteten wirklich Syphilitische Manifestationen d. h. durch das Syphilisgift direkt in loco hervorgerufen sind oder ob sie nur der Ausdruck einer allgemeinen Ernährungsstörung, d. h. das Produkt einer trophischen Störung durch die Syphilis darstellen. Kranz bestreitet entschieden, daß die Strukturanomalien, einschließlich des Hutschinson'schen Zahnes mit der luetischen Infektion selbst irgendwie in Beziehung stünden. Er erklärt die bei der kongenitalen Lues anzutreffenden Strukturanomalien der Zähne — wie solche Zahnveränderungen überhaupt — mit einer gleichzeitig aufgetretenen Störung der endokrinen Drüsen, in denen bekanntlich die Spirochäten sich gern ansiedeln (Bab).

In der neueren Literatur findet sich häufig die Angabe, daß für verspätetes Zahnen früher zu häufig Lu. und Tbc. angenommen

wurde. Auch scheint Lu. und Tbc. nicht immer eine Verzögerung des Zahndurchbruchs zur Folge zu haben, ja es wurden sogar bei beiden auch Beschleunigungen beobachtet. Eine zufriedenstellende Erklärung dieser sich offenbar widersprechenden Tatsachen ist schwierig und dürfte erst auf Grund ausgedehnter Untersuchungen gelingen.

Zusammenfassend läßt sich sagen: Akute, fieberhafte Infektionskrankheiten führen zur Beschleunigung des Zahndurchbruchs, auch bewirken sie Hypoplasien an den gerade verkalkenden, bleibenden Zähnen. Chron. Infektionskrankheiten führen im allgemeinen eine Verlangsamung des Zahndurchbruchs und Veränderungen der Strukturen der bleibenden Zähne herbei. Die Strukturveränderungen der bleibenden Zähne lassen in beiden Fällen auf eine Störung der Verkalkung schließen; bei den akuten Infektionskrankheiten kommt es vielleicht als Folge des überstürzten Wachstums, bei den chron. Infektionskrankheiten vielleicht als Folge einer Stoffwechselstörung zu mangelhafter Verkalkung der Schmelzprismen. Man darf wohl annehmen, daß die vorübergehende Störung der Verkalkung sich nicht nur an den Kronen der eben verkalkenden bleibenden Zähne — in Form von Schmelzhypoplasien —, sondern auch an den im Wachstum begriffenen Wurzeln der eben durchbrechenden Milchzähne und am Kiefer bemerkbar macht. Da aber im einen Falle ‹akute Infektionskrankheiten› Beschleunigung, im anderen Falle ‹chron. Infektionskrankheiten› Verlangsamung des Zahndurchbruchs vorhanden ist, so ist wohl der „Anfang und Ablauf der Verkalkung", dem eine maßgebende Rolle für den Zahndurchbruch zugeschrieben wird, von nicht so wesentlicher Bedeutung, sondern vielmehr die Wachstumsenergie.

Von den Umweltfaktoren, die das Wachstum zu beeinflussen vermögen, kommt vor allem das **soziale Milieu** in Betracht. Bereits im Kleinkindesalter überragen die Kinder der der Wohlhabenden die Arbeiterkinder usw. in Bezug auf die Körperlänge um den ein- und sogar zweifachen Jahreszuwachs. Was nun die Schulkinder betrifft, so beweisen zahlreiche Untersuchungen, die in den meisten Kulturländern ausgeführt worden sind, daß auch in diesen Altersklassen die Kinder der Gutsituierten größer sind als ihre Altersgenossen der ärmeren Klassen. Zur Zeit der bei den gutsituierten Kindern früher eintretenden Pubertät ‹Stratz u. a.› wird dieser Vorsprung noch größer.

M. v. Pfaundler hat bereits vor 15 Jahren darauf hingewiesen, daß Vermehrung des Längenwachstums und Neigung zur Frühreife

bei den Kindern gutsituierter Familien, also höhere Stände festzustellen sind.

Heubner nimmt an, daß es sich nur um zeitliche Unterschiede in der Entwicklung und im Ablauf des Wachstumsvorganges handelt; denn die Kinder aus den ärmeren Schichten erreichen schließlich doch die Endmaße, die denen, der anfangs schneller gewachsenen Kinder der besser situierten Klassen gleichkommen.

Stettner kam auf Grund seiner Untersuchungen zu folgendem Ergebnis: Bei Kindern aus den wohlhabenden Bürgerkreisen sind Längenwachstum und Ossifikation am lebhaftesten; Arbeiterkinder nehmen eine Mittelstellung ein, Landkinder haben die langsamste Entwicklung. Stettner, dessen Untersuchungsmaterial sich aus Kindern der ländlichen Umgebung Erlangens zusammensetzte, sieht die Wirkungsweise des sozialen Milieus auf das Wachstum der Kinder in ethnologischen Faktoren — gerade die Landbevölkerung ist infolge ihrer Lebensgewohnheiten durch größte völkische Einheitlichkeit ausgezeichnet — und vorwiegend in Abweichungen in der Form der Lebensweise begründet, „wobei die Art der Arbeitsleistung ausschlaggebend zu sein scheint. Während die natürliche körperliche Arbeit eine allmähliche, langsam sich vollziehende Entwicklung des Kindes bedingt, wird durch frühzeitige Anregung der Psyche und des Intellekts eine vorzeitige Ausreifung des Organismus hervorgerufen. Von Wichtigkeit ist dabei vielleicht, daß sich in der Regel die gleiche Art Beeinflussung bereits in vielen Generationen auszuwirken vermochte".

Mit Recht betont Stettner, daß die langsame körperliche Entwicklung der Landkinder wahrscheinlich z. T. rassisch bedingt ist. Dazu kommt noch der Einfluß der körperlichen Arbeit, der sich auch in dem Sinne erklären läßt, daß die körperliche Frühbeanspruchung zu einer Schädigung und Hemmung der allgemeinen Entwicklung führt, sodaß nicht das verlangsamte Wachstum der Landkinder, sondern das „beschleunigte" Wachstum der Stadtkinder als physiologisch angesehen werden könnte.

Stettner weist schließlich auf die Verwandtschaft seiner Untersuchungen mit denen, die Röse über den Zahnwechsel bei Kindern der verschiedenen sozialen Schichten angestellt hat, hin. Röse fand, daß bei den Kindern der wohlhabenden Bevölkerungsschichten der Zahnwechsel früher eintritt, als bei den ärmeren Volksschulkindern und daß er bei den städtischen Kindern früher erfolgt als bei Landkindern.

Bei Kindern Berliner Arbeiter, die durch jahrelange Arbeitslosigkeit in den dürftigsten Verhältnissen leben mußten, wurde von Goldstein ebenfalls ein sehr früher Zahnwechsel festgestellt.

In Parallele damit könnte man die Untersuchungsergebnisse von J. Kaub und Th. Fürst setzen. Sie versuchten auf Grund des in verschiedenen Zeitschriften vertretenen schulärztlichen Materials die Wachstumsverhältnisse in den verschiedenen Reichsgegenden einem zusammenfassenden Vergleich zu unterziehen, wobei sie zu dem Schluß kommen, daß für die gesamte Jugend der deutschen Großstädte eine Vermehrung des Längenwachstums festzustellen ist. Diese Wachstumszunahme sei aber lediglich eine Fortsetzung einer bereits vor dem Kriege begonnenen und durch den Krieg nur vorübergehend unterbrochenen Steigerung des Wachstums. Außerdem habe noch eine Verkürzung des Entwicklungsverlaufes und eine Beschleunigung des Eintritts der Keimdrüsenreifung stattgefunden. Man suchte diese Erscheinung ebenfalls, wie bei den Kindern der wohlhabenden Klassen durch Fehler in der Reizverteilung bei der leib-seelischen Erziehung der Jugend zu erklären.

Zusammenfassend ist zu sagen: Wenn es auch noch nicht zu einer endgültigen Klarheit über die Wirkungsweise des sozialen Milieus gekommen ist, so lassen doch die übereinstimmenden Untersuchungsergebnisse folgern, daß der, der Pubertät vorausgehende gewaltige Wachstumstrieb, der über den Weg der inneren Sekretion wirksam vorstellbar ist und bei den Kindern der wohlhabenden Schichten und der Großstädte früher einsetzt entsprechend der früheren allgemeinen Körperentwicklung auch den früheren Zahnwechsel mit sich bringt. Vielleicht ist hier auch die Tatsache von Wichtigkeit, daß eine körperliche Beanspruchung der Großstadtkinder nur in geringem Maße stattfinden kann und daß deshalb bei ihnen jene Hemmung der Entwicklung nicht in Erscheinung tritt.

L. Fleischmann hat schon darauf hingewiesen, daß das Klima wie auf die Entwicklung des Körpers im allgemeinen, so auch auf die Dentition im speziellen von Einfluß sein muß. Leider liegen darüber keine Untersuchungen vor, auch nicht darüber z. B., ob etwa die Nachkommen der nach nordischen Ländern eingewanderten Eltern romanischer Rasse später zahnen als es in der südlicher gelegenen Heimat der Fall ist.

Geschlecht, Konstitution und Rasse stellen drei vererbbare, also endogen bedingte Faktoren dar, die den Ablauf und das Endergebnis des menschlichen Wachstums in hohem Maße beeinflussen. Sie kommen erst nach der Geburt zur vollen Geltung,

wobei die Pubertätsperiode, in derem Verlaufe die Geschlechtsdifferenzierung vor sich geht, für diese Wachstumsfaktoren von besonderer Bedeutung ist.

Die Konstitution ist das Resultat des Ererbten ‹Genotypus› und des Erworbenen ‹Paratypus›, sie stellt also die „individuelle Note" dar. Was den Einfluß der konstitutionellen Körperbeschaffenheit auf das Wachstum anlangt, so erstreckt sich derselbe sowohl auf den Wachstumsablauf, als auf die definitive Länge als Endresultat des Wachstums. Aus Erbanlage schwächliche Kinder bleiben bereits kurz nach der Geburt gewissermaßen zurück; sie können zwar später — im zweiten bis dritten Jahr im Spielalter, wie auch im ersten Schulalter — wieder etwas aufrücken, aber mit dem Eintritt der Pubertätsperiode und besonders während derselben gehen die Gewichts- und Längenkurven stark auseinander, was dadurch zu erklären ist, daß bei mangelhaft entwickelten Kindern die Pubeszenz und damit die Periode der intensivsten Wachstumssteigerung erst später eintritt.

Der Zahnwechsel gibt ein analoges Bild. So konnte z. B. Jonoff, der an 362 russischen Kindern im Alter von 8—16 Jahren seine Untersuchungen anstellte, bei den Eltern der Kinder, deren Zahnwechsel verspätet war, einen auffallend hohen Prozentsatz an Alkoholismus und Tuberkulose, daneben auch Nervenleiden, psychische Störungen und „Rheumatismus" nachweisen.

Aus der von Whitehead aufgestellten Tabelle kann jedoch auch ersehen werden, daß das frühe Zahnen keineswegs durchweg, wie man gewöhnlich anzunehmen pflegt, ein günstiges Zeichen für die kräftige Konstitution des Kindes ist und spätes Zahnen im allgemeinen nicht den Schluß auf schwächliche Konstitution zuläßt. Man darf vor allem auch nicht vergessen, daß die Wachstums- bzw. Entwicklungskurve des einzelnen Individuums endogen bzw. genotypisch bedingt ist — also erblich festliegt. Whitehead fand bei 38 Kindern von schwächlicher Konstitution und Ernährung schon im zweiten bis vierten Monat die ersten Zähne, während die nächsten Zähne erst spät, ja sogar bei einem erst gegen Ende des zweiten Jahres durchbrachen. ‹Eichler›. Wenn diese Beobachtung auch nicht eindeutig für eine erbliche Anlage spricht, so ist die Annahme einer erblichen Veranlagung doch auch nicht vollständig von der Hand zu weisen. Das **erbliche Moment** äußert sich in Zahndurchbruch und Zahnwechsel und die z. T. großen Differenzen bei den einzelnen Individuen dürfte nicht zuletzt in vielen Fällen ihre Ursache in einer ererbten Anlage haben. So soll die langsamere Entwicklung und

damit der verspätete Zahndurchbruch der Landkinder seine Ursache z. T. in erblichen Momenten haben. Siehe oben!

Letztere spielen vor allem eine große Rolle bei der Dentition praecox. Hält man sich an die oben angegebenen Zahlen, so sind alle vor dem 5.—6.Monat erscheinenden oder gar die zur Zeit der Geburt vorhandenen Zähne als verfrüht durchgebrochen zu bezeichnen. Aus der Literatur geht ziemlich übereinstimmend hervor, daß unter früher Dentition im allgemeinen nur das zeitige Erscheinen der ersten Zähne bzw. Zahnpaare (Milchschneidezähne) verstanden wird, während hingegen Angaben über frühes Durchbrechen der Milchkanini oder Milchmolaren sehr spärlich sind. Viele Autoren sehen in der Dentitio praecox etwas pathologisches. So schreibt Moro im Pfaundler-Schloßmann'schen Handbuch: Mitunter kommen Kinder mit Zähnen zur Welt, die zumeist spontan oder infolge örtlicher Entzündungen ausfallen. Henoch hält eine Periostitis des Alveolarrandes für den die vorzeitige Zahnung auslösenden Vorgang und glaubt, daß Exsudation und Schwellung innerhalb der Alveole die Krone nach außen drängt. Gebert glaubt, daß Lu. die Ursache früheren Zahnens sei, weil in 2 von 7 Fällen seiner Beobachtung der Geburt der betreffenden Kinder mehrere Aborte vorausgegangen waren. Allein daraus auf Lu. cong. zu schließen ist unzulässig, auch ergaben die Untersuchungen, daß Lu. cong. häufiger zur Verlangsamung des Zahndurchbruchs führt. Siehe oben!

Diesen Auffassungen steht die Meinung Fleischmanns gegenüber, der schreibt: „Wenn die Zähne vor dem 6. Monat durchbrechen oder die Kinder mit Zähnen zur Welt kommen, so liegt ein verfrühter Zahndurchbruch vor, für beide Varianten besitzen wir Beobachtungen, doch wissen wir heute noch nicht den Grund der frühzeitigen Entwicklung. Derselbe kann 1. ebensogut in einer vorzeitigen Keimanlage mit nachfolgend normaler Entwicklungszeit gelegen sein, als 2. auch in normaler Keimanlage mit beschleunigtem Wachstum in irgend einer späteren Fötalperiode, 3. in einer oberflächlichen Lagerung der Zahnsäckchen dem zufolge die bereits halbfertigen und noch wurzellosen Zähne bereits durchbrechen und scheinbar im Zahnfleisch sitzen. Zur letzten Kategorie dürften jene Fälle von vorzeitiger Zahnung zu zählen sein, welche bei allen Kindern einer Familie beobachtet wurden, vielleicht auch bei Eltern und Anverwandten vorkommen, demach eine erbliche Anlage bekunden".

Rosenhaupt bestätigt die Vermutung Fleischmanns, daß die frühzeitige Zahnung familiär auftreten kann. Ferner kommt er auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schluß, „1. daß die frühzeitige

Zahnung denselben Vorgang darstellt, ob sie schon bei der Geburt manifest wird oder erst in den ersten Lebensmonaten, denn wir finden beides mehrfach in derselben Familie.

2. daß sie weder ein path. Vorgang ist noch daß sie zu path. Produkten führt, denn sie tritt mehrfach in einer gesunden Familie auf, ohne daß sie von Krankheitserscheinungen begleitet war und ohne daß die Zähne vor den normalen Zahnwechseltermin verschwanden".

Er schreibt: „Ob die Fleischmann'sche Ansicht zutrifft, daß oberflächliche Lagerung der Zahnsäckchen die Ursache gerade der familiären dentitio praecox ist, will ich hier nicht erörtern auch nicht ob, wie er meint „für ein zu spätes Zahnen bei ganz gesunden Individuen das Umgekehrte gilt" . . . Aber ich glaube doch, daß man aus der Tatsache des familiären Vorkommens der dentitio praecox auf nicht path. Grundlage zu dem Analogieschluß berechtigt ist, daß auch die dentitio tarda, die man ja viel häufiger zu beobachten Gelegenheit hat, wenn sie familiär auftritt und sonst Zeichen der Rachitis fehlen nicht ohne weiteres zur Diagnose Rachitis führen darf, sondern, daß auch sie dann als familiär berechtigte Eigenart aufzufassen ist".

Wir verfügen noch über eine Reihe von Literaturangaben, die dafür sprechen, daß bei dem frühzeitigen Durchbruch der Milchzähne die Vererbung eine Rolle spielt. Sowohl die Fälle von Schottmüller als auch die von Teichmann liegen in dieser Richtung, d. h. es scheint sich hier um eine familiäre Disposition zu handeln.

Wichtig ist in diesem Zusammenhang die Frage, ob sich dem frühen Durchbruchstermin einzelner d. h. der zuerst erschienenen Zähne auch die übrigen Milchzähne anschließen. Fleischmann bemerkt in diesem Zusammenhang: „Das wissenschaftliche Interesse besteht darin, daß man trachten muß zu erruieren, ob das frühzeitige Zahnen in Uebereinstimmung mit der Frühreife des Gesamtorganismus steht, ob nur lokale Einflüsse sich geltend machen oder ob einzelne zu Tage tretende Zähne aus abnormaler Keimanlage ihren Ursprung nehmen, d. h. bloß überzählige Bildungen darstellen. „Er fährt dann weiter: „Die meisten bisher bekannt gewordenen Fälle zeigten jene Reihenfolge der Frühreife, wie wir sie auch bei normal erscheinenden Zähnen zu finden gewohnt sind . . Dies gibt uns wohl einen deutlichen Fingerzeig, daß wir es oft mit einem gesteigerten. physiologischen Vorgange zu tun haben, dessen letzte Ursache uns allerdings noch unbekannt ist, hereditäre Momente spielen hierbei eine nicht geringe Rolle".

Der von Schottländer mitgeteilte Fall scheint sich ebenfalls in dieser Richtung zu bewegen. Teichmann berichtet von hierher gehörigen Fällen. Bemerkenswert ist die von Teichmann mitgeteilte Beobachtung Ibrahims, in welcher mit der dentitio praecox des Milchgebisses auch ein vorzeitiges Erscheinen der bleibenden Zähne in Korrelation stand.

Bei Rosenhaupt konnte ich leider keine Angaben darüber finden, wann der Durchbruch der übrigen Zähne erfolgte bzw. wie die allgemeine Körperentwicklung war.

Nach den Ergebnissen der eingehenden Untersuchungen zu schließen, stellt die Dentitio praecox durch Erbanlage bedingtes, beschleunigtes Wachstum dar.

Hinsichtlich des Geschlechtseinflusses ist zu bemerken, daß schon früh im fetalen Leben Verschiedenheiten im Ablauf des Wachstumsvorganges zum Ausdruck kommen, die durch das Geschlecht bedingt sind.

Die absoluten Längen- und Gewichtszahlen der Knaben sind zwar größer als die ihrer Altersgenossinnen, jedoch eilen, wie E. Schlesinger betont, in Prozenten der definitiven Länge ausgerechnet, stets die Mädchen den Knaben im Wachstum voraus.

Dem entspricht das Ergebnis der Untersuchungen Stettners, der fand, daß der bestehende Unterschied in der Ossifikation und Synostosierung nach seinem Material dahin gekennzeichnet werden kann, daß das weibliche Geschlecht früher und bei einer geringeren Körpergröße die Knochenkerne bildet, als das männliche und daß zur Anlage sämtlicher Kerne beim weiblichen Geschlecht eine kürzere Zeitspanne notwendig ist. Die Unterschiede in der Ossifikation machen sich bereits in der ersten Lebenszeit bemerkbar, ,,sodaß wir hinsichtlich der Ossifikation niemals von einem neutralen Kindesalter werden sprechen können.

Was das Längenwachstum betrifft, so sind nach Röse bis zum 6. Lebensjahr die Knaben den Mädchen an Körpergröße und Gewicht voraus; im 7. Lebensjahr beginnt die raschere Entwicklung des weiblichen Geschlechts. Durchschnittlich im 9., mitunter aber auch schon im 8. Lebensjahr haben die Mädchen die Knaben bereits überflügelt. Im Alter von 14—15 Jahren ist der Unterschied am größten.

Ebenso wie in ihrer ganzen übrigen Körperentwicklung sind die Mädchen auch hinsichtlich ihres Zahndurchbruchs den Knaben voraus. Schon die Volksmeinung geht dahin, daß die Mädchen früher zahnen als die Knaben, und Spanton fand bei 200 gesunden Brust-

kindern aus der Arbeiterklasse, daß die erste Zahnung bei Mädchen durchschnittlich 31 Tage früher erfolgt als bei Knaben. Boas und Wißler berichten, daß der Durchbruch der Schneidezähne bei Mädchen 6—9 Monate früher erfolgt und Röse hat an Untersuchungen von 21139 Knaben und 19882 Mädchen festgestellt, daß die Zähne des bleibenden Gebisses bei Mädchen durchschnittlich 4, 6 Monate früher durchbrechen. „Beim ersten Mahlzahn sind die zeitlichen Unterschiede am geringsten. Er bricht durchschnittlich im 7. Lebensjahr durch, also zu einer Zeit, wo die raschere körperliche Entwicklung des weibl. Geschlechts eben erst begonnen hat. Am größten sind die Unterschiede beim unteren Eckzahn". ⟨Röse⟩. Nach Röse bricht der untere Kaninus des bleibenden Gebisses bei Knaben durchschnittlich im Alter von 11 Jahren 2 Monaten, bei Mädchen durchschnittlich im Alter von 10 Jahren 3 Monaten durch. Das Verhältnis von Körperlänge der Mädchen zur Körperlänge der Knaben beträgt im Alter von 10 und 11 Jahren 1016 : 1000.

Zusammenfassend läßt sich sagen: Zeitliche Unterschiede sind sowohl bei der ersten als auch bei der zweiten Dentition nachgewiesen. Sie entsprechen der Tatsache, daß das weibliche Geschlecht hinsichtlich seiner formalen Entwicklung von frühester Lebenszeit an dem männlichen voraus ist und sich bei ihm die einzelnen Entwicklungsdaten durch den frühzeitigen Eintritt der Geschlechtsreife auf einen engeren Zeitraum zusammendrängen. Stettner sieht darin das Ergebnis einer verschiedenen Arbeitsweise der genitalen Wachstumshormone und Röse bemerkt, daß die raschere körperliche Entwicklung der Mädchen „ein Geschlechtsmerkmal des Weibes überhaupt" ist und „mit der eigentlichen Pubertätentwicklung nichts zu schaffen" hat.

Was das Rassenwachstum und den Verlauf des Wachstumsvorganges bei verschiedenen Menschenrassen anbelangt, so beanspruchen die diesbezüglichen Angaben zweifellos Beachtung, wenn sie auch leider nicht zahlreich sind. Im allgemeinen ist hier zu bemerken, daß Neugeborene, die ja stets einen großen Kopf, langen Rumpf und kurze Extremitäten besitzen nur wenig Rassenunterschiede aufweisen. — Die Rassenveranlagung äußert sich darin, daß bei großwüchsigen Rassen die Dauer des beschleunigten Wachstums zur Zeit der Zweiten Streckungsperiode länger als bei den kleinwüchsigen Rassen ist. — Eine bestimmte Körperlänge, die als eine Funktion der Konstitution erblich ist, stellt wohl ein Rassenmerkmal dar. — Ferner beginnen Menschen von hoher Rassenstatur — wie z. B. die Engländer — frühzeitig mit dem Wachstum und schließen es später ab, sie verlängern auf diese Weise die Wachstumsperiode

(vgl. Weißenberg). Es handelt sich also beim hohen Wuchs nicht um ein intensiveres, sondern vielmehr um ein längeres Wachstum.

Zur Zeit der Reifeperiode treten die Rassenmerkmale erst wesentlich in Erscheinung und ganz allgemein kann man sagen, daß Rassen, bei denen die Reife früh zutage tritt, eine kürzere Längenentwicklung – Abkürzung der Streckungsperiode – aufweisen und vice versa; setzt die Reife spät ein, so kommt es bei solchen Rassen bezw. Völkern ein und derselben Rasse auch zu einem späteren Stehenbleiben in der Längenentwicklung, also zu einer längeren Streckungsperiode. So weisen die südeuropäischen Völker mit ihrer früheren Entwicklung eine geringere Körperlänge auf, während der nordischen Völker der hohe Wuchs entspricht, der mehr auf ein längeres als auf ein intensiveres Wachstum zurückzuführen ist.

Als Beispiel sei hier das Wachstum der „kleinen" Japaner erwähnt. Mit 8 bis $8^1/_2$ Jahren sind sie eben so groß nicht nur wie die Europäer, sondern auch wie die Sudanneger, die ja später eine große Körperlänge erreichen. Interessant ist ferner, daß vom 8.–$14^1/_2$. Lebensjahre die „kleinen" Japaner sogar größer als die Europäer gleichen Alters sind. Erst vom 15. Lebensjahr ab werden die Japaner von den Europäern überholt und mit $16^1/_2$ Jahren hören die ersteren zu wachsen auf, mit $16^1/_2$ Jahren tritt also bei den Japanern der Wachstumsabschluß schon zutage. Sie unterscheiden sich dadurch von den Europäern, bei denen die Reifesteigerungsperiode des Wachstums erst mit dem 18–19 Lebensjahr zu Ende ist und von den Negern, bei denen die Periode mit 20 bis 21 Jahren oder sogar später endet.

Den rassenmäßig bedingten Eigentümlichkeiten des Wachstums der Japaner entsprechen die Ergebnisse der Untersuchungen von Mastutaro Hamano über den Zahndurchbruch und Zahnwechsel bei japanischen Kindern. Er schreibt: „Das Milchgebiß der Japaner unterscheidet sich nicht von dem anderer Nationen (wohl Rassen); die bleibenden Zähne treten bei ersteren etwas früher durch als bei letzteren".

Wenn die erstere Dentition keine zeitlichen Abweichungen zeigt, so ist das verständlich; denn sie fällt in ein Alter, in dem die rassenmäßigen Unterschiede des Wachstums noch nicht zutage treten. Der Zahnwechsel erst zeigt die rassenmäßig bedingten, zeitlichen Unterschiede auf.

Zum ersten Mal dürfte wohl L. Fleischmann darauf hingewiesen haben, daß Rassenzugehörigkeit, sowie das Klima auf die Zeit des Durchbruchs einen Einfluß ausüben. L. Fleischmann schließt

aus dem von ihm gesammelten Material, daß gesunde Kinder romanischer Abkunft durchschnittlich früher zahnen, als Kinder deutscher oder angelsächsischer Rasse, was vollkommen in Einklang mit den Untersuchungen über ihre allgemeine Entwicklung steht. Schwieriger ist das Ergebnis der Untersuchungen, die Röse an schwedischen Kindern machte, zu werten. Er fand, daß in Schweden der Zahnwechsel im Durchschnitt 3 Monate früher eintritt, als in Deutschland. Röse schreibt: „Der außergewöhnlich frühzeitige Zahnwechsel in Schweden beruht wahrscheinlich in erster Linie auf dem Überwiegen der großköpfigen und großgesichtigen germanischen Rasse in diesem nordischen Lande. „Röse versuchte daher Dorfschulkinder aus Deutschland und den angrenzenden Ländern nach ihrer Kopfform in mehrere Gruppen einzuteilen, konnte aber keine greifbaren Beziehungen zwischen Kopfform und Zahnwechsel nachweisen und glaubt daher, daß es zweckmäßiger gewesen wäre, wenn er die Einteilung nach der absoluten Kopfgröße vorgenommen hätte.

Unter den endogenen, sekundär das Wachstum auslösenden Momenten spielen die Drüsen innerer Sekretion wohl die bedeutendste Rolle. Sie beteiligen sich in hervorragendem Maße an Wachstum und Entwicklung und sind daher vor allem auch für den kindlichen Organismus von der allergrößten Bedeutung.

Nachdem man die bedeutenden Wirkungen kennengelernt hatte, welche einzelne innersekretorischer Organe gerade nach dieser Richtung hin ausüben, kam die Ansicht auf, daß Wachstum und Entwicklung fast ausschließlich durch endokrine Einflüsse zu erklären seien. Man nahm an, daß gewisse „Wachstumshormone", denen man auch die irreführende Bezeichnung „morphogenetisch" zusprach für die erste Lebenszeit charakteristisch seien und dem Entwicklungsvorgang qualitativ und quantitativ vorstünden. Indessen ist aber sicher, daß in dieser Lebensperiode dieselben Hormone wirksam sind, wie im späteren Leben auch. Die Wirkung der Hormone ist nur abhängig, ob sie auf einen wachsenden oder auf einen fertigen Organismus einwirken. Der chromosal verankerte Entwicklungs- und Wachstumstrieb verwirklicht beim Menschen in den ersten Fötalmonaten ohne Mithilfe mütterlicher oder fetaler Hormone alle Grundzüge der Entwicklung. Dann erst kommt die Periode, in welcher Hormone mithelfen.

Die Tätigkeit der Hormone ist lediglich eine ausbauende, eine entwicklungsbeschleunigende oder -verlangsamende. Sie sind nicht morphogenetisch, sondern nur morphokinetisch tätig.

„Der wichtigste Abschnitt der Wachstumspathologie, „sagt Schlesinger, „ihr Kernpunkt, man kann wohl sagen die eigentliche

Wachstumspathologie umfaßt die durch primäre Erkrankungen und Funktionsstörungen im System der endokrinen Drüsen hervorgerufenen Wachstumsstörungen. Einerseits begegnen wir hier den weitaus schwersten Fällen von Wachstumshemmungen, wie auch von wirklichen Wachstumsbeschleunigungen und Übertreibungen".

Der Ossifikationsprozeß ist nicht abhängig von der Funktion einer Drüse, es gibt kein ausschließliches Wachstumsorgan. ⟨Matti⟩. Ein physiologischer Ablauf der Ossifikation ist nur denkbar, wenn alle innersekretorischen Organe zusammenwirken. ⟨Frangenheim⟩. Hinsichtlich innersekretorischer Störungen ist ferner zu bemerken, daß die primäre Störung einer Hormondrüse mit sekundärer Veränderungen anderer endokriner Drüsen einherzugehen scheint, was zur Steigerung der Ausschläge im Wachstumsprozeß beiträgt.

Den Zusammenhang zwischen innerer Sekretion und Zahndurchbruch erkannte zum erstenmal Arnold Josefson 1911. Er fand in einer Familie reichliche Entwicklungsanomalien hochgradige Störungen der Dentition und Zeichen innersekretorischer Störungen. Von der Tatsache ausgehend, „daß die Skelettentwicklung intim mit der Funktion der Schilddrüse und der Geschlechtsdrüsen in Konnex steht" nahm er einen „ähnlichen Konnex der Zahnbildung und Zahnentwicklung" an. Der Erfolg, den er dadurch erzielte, daß er die drei Kinder der betreffenden Familie, einen 11, einen 5 und einen 3-jährigen Knaben mit Schilddrüsentabletten behandelte, führte ihn zu dem Schluß, „daß die Dentition im allgemeinen von der inneren Sekretion abhängt. Mangelt es an dem notwendigen Sekrete-Hypofunktion der endokrinen Drüsenkette ⟨so kann die Dentition verzögert oder gehemmt werden".

Nach seiner Veröffentlichung erschien Kranz'Mitteilung ⟨Dtsch. Monatsschrft. für Zahnheilk. H. 1, 1912⟩ über Zähne bei Kretinen. In einem späteren Aufsatze 1912 nahm Kranz die Frage von neuem auf und bemerkte, daß „die Beziehungen der innersekretorischen Organe zur Dentition außer Frage gestellt sind".

In einer Arbeit über „Dentition und Haarwechsel unter dem Einfluß der inneren Sekretion „kommt A. Josefson nochmals auf den Zusammenhang von Dentition und inn. Sekretion zurück und betont ausdrücklich: „Die Dentition, gleich wie das Wachstum, wird meines Erachtens nicht von einer einzigen endokrinen Drüse dirigiert, sondern ist ein Ausdruck für die gemeinsame hormonale Tätigkeit des gesamten endokrinen Drüsensystems. Für seine 1911 aufgestellte Behauptung, daß die Dentition im allgemeinen unter dem Einfluß der inn. Sekretion steht, hat er in neuen eigenen Beobachtungen und in solchen anderer weitere Stützen gefunden.

Die **Schilddrüse** ist nach E. Wieland die Hauptwachstumsdrüse des Körpers. Erkrankungen dieser, unter normalen Verhältnissen das Lebenstempo angebenden, den Gesamtstoffwechsel aktivierenden und regulierenden Hormondrüse haben schwere Wachstumsstörungen im Gefolge. Je frühzeitiger die Schilddrüsenerkrankung einsetzt und je vollständiger sich der Funktionsausfall gestaltet, umso schwerer sind die resultierenden Ausfallserscheinungen, d. h. die körperliche und geistige Entwicklungshemmung. Mit dem Erlöschen der Schilddrüsenfunktion sistiert beim Kinde das Längenwachstum vollständig. Das Resultat ist ein kleines graziles Skelett mit zeitlebens offenen Epiphysenfugen, knorpeliger und indessen verkürzter Schädelbasis mit eingezogener Nasenwurzel, sowie bei sehr frühzeitigem Einsetzen der Athyreose außerdem retardierte Dentition, Ausbleiben des Zahnwechsels und Offenbleiben der großen Fontanelle.

Die Wachstumshemmung beruht auf einer gleichmäßigen Verzögerung der enchondralen und periostalen Ossifikation und führt zu proportioniertem Zwergwuchs. Die Störung des Knochenwachstums beruht auf einem Nachlassen der blut- und knochenbildenden Tätigkeit des Markes. Die Knochenveränderungen sind nicht prävalierend sondern nur ein Ausdruck der Schädigung sämtlicher am Knochenwachstum beteiligter Gewebe. ⟨Dieterle⟩.

Was den Zahndurchbruch betrifft, so findet man ihn beim kongenitalen Myxödem in außerordentlich starkem Maße verzögert. Nach Siegert ist die Zahnung bei Myxödematösen niemals eine normale, stets eine verlangsamte, ganz unregelmäßige. Erst im 3. Jahre pflegt sie zu beginnen und kann im 20. noch unvollständig sein. Die Zähne selbst erscheinen nie in der normalen Reihenfolge, die Eckzähne nicht selten vor den Schneidezähnen und neigen sehr zur Karies. Die zweite Dentition kann bis zum 10. Jahre ausbleiben und gleichzeitig mit den Zähnen des zweiten Gebisses finden sich auch noch viele des ersten.

Persistierende Milchzähne sahen Bourneville und Bramwell noch im dritten Jahrzehnt.

Bouchan berichtet: Die Zahnung bleibt entweder ganz aus oder ist sehr verzögert; wenn sich Zähne einstellen, so sind sie nur unvollkommen entwickelt und gehen bald an Karies zugrunde.

Von zahnärztlicher Seite aus wurden die Beziehungen zwischen Kretinismus und Zahnanomalien erstmals eingehend von Kranz untersucht. Er fand auf Grund anatomischer und klinischer Beobachtungen, daß bei Kretinen:

„1. sich Kieferanomalien ‹Prognathismus des Ober- und Unterkiefers› häufig finden;

2. die Zahnung teilweise verlangsamt ist, was ja auch bereits Turner u. Siegert festgestellt haben;

3. Stellungsanomalien der Zähne außerordentlich häufig sind, die ja wohl primär durch die Kieferanomalien, sekundär durch das verlangsamte Zahnen resp. das lange Anhalten des Milchgebisses bedingt sein können;

4. die Struktur der Zähne mangelhaft ist, die sog. „rachitischen" Kähne mit ihren Schmelzdefekten, Hypoplasien und Erosionen;

5. eine starke Kariesfrequenz vorhanden ist.

Mayrhofers Ergebnisse decken sich mit denen von Kranz, nur konnte er eine auffallend erhöhte Kariesfrequenz der Kretinen nicht feststellen. Er führt den Befund erhöhter Kariesfrequenz durch Kranz darauf zurück, daß das Untersuchungsmaterial aus einer von Karies stark heimgesuchten Bevölkerung — Bajuwaren der Steiermark — stammte.

Die von Nelle 1922 gemachten Beobachtungen über den Zustand des Gebisses bei kongenitalem Myxöden sind sehr spärlich. Er untersuchte die Schädel zweier Personen, deren Sektion Thyreoaplasie ergeben hatte. In dem einen Falle ‹völlige Thyreoaplasie bei 28 jhr. Idiotin› fand er ebenfalls eine starke Verzögerung der Dentition und erhebliche Stellungsanomalien. Die Dentition entsprach etwa der eines siebenjährigen Kindes. Eine besondere Kariestendenz konnte er nicht feststellen. Im zweiten Falle waren Dentitionsverzögerungen und Stellungsanomalien geringfügiger, jedoch immerhin deutlich. Auch hier fand er keine besonders auffallende Karies. Der Einfluß, den der Ausfall der Schilddrüse auf Kiefer und Zähne hat, glaubt Bacherer auf Grund der klinischen und experimentellen Beobachtungen damit erklären zu können, daß „in beiden Fällen, bei den Knochen, wie bei den Zähnen" eine Störung des Kalkstoffwechsels nachweisbar ist.

„Der Beweis, daß dieser mit der Schilddrüsenfunktion in einem bestimmten Zusammenhang steht, ist schon dadurch erbracht, daß der Salzstoffwechsel durch Schilddrüsenstoffe in der Weise verändert wird, daß namentlich die Kalk- und Phosphorausscheidung durch den Darm zunimmt ‹Leschke 1920›, da jedoch die Regelung des Kalkstoffwechsels als typische Aufgabe den Epithelkörperchen zugeschrieben wird, aber doch auch noch andere endokrine Drüsen ‹Hypophyse, Keimdrüsen, Thymus› deutlich erwiesenen Einfluß auf das Knochenwachstum haben, so können wir bei den in Frage kommenden

Schilddrüsenwirkungen nicht von einer spez. „Kalkstoffwechselfunktion" dieser Drüse, sondern nur von einer besonders deutlichen „Kalkstoffphase des poliglandulären Syndroms reden". Der bei Kretinen so häufig typische Befund der „doppelten Zahnreihe", die dadurch entsteht, daß die Milchzähne nicht ausfallen, obgleich die bleibenden Zähne schon durchgebrochen sind, führt er auf eine „Verzögerung der Wurzelresorption" zurück.

Peritz ⟨1913⟩ glaubt, daß die Schilddrüse ein Hormon liefert, das entweder direkt auf das Hervorwachsen der Zähne durch einen chemischen Reiz wirkt oder aber Gottlieb nimmt an, daß die treibende Kraft beim Durchbruch des Zahnes zu einem großen Teile in der Wirkung des verkalkten Zahnteiles als Fremdkörper besteht und glaubt, daß der verlangsamte Durchbruch bei Schilddrüsenexpirpation z. T. auf der mangelhaften Verkalkung des Zahnkeimes z. T. auf einer primären Wachstumsstörung des Skeletts beruht.

Ich möchte hier vor allem noch L. v. Gordon erwähnen, der in einer Arbeit über: „das Problem des menschlichen Wachstums in phys. path. Beziehung", die Frage erörtert, ob es sich bei den Wachstumsstörungen, die durch Ausfall der Schilddrüsenfunktion entstehen, „um eine spez. Einwirkung der Schilddrüse auf den Vorgang des Wachstums oder nur um eine Folgeerscheinung der allgemeinen Stoffwechselhemmung bezw. des bei Ausfall der Schilddrüsenfunktion darniederliegenden Zellstoffwechsels handelt. Man darf nämlich nicht übersehen, daß der Wachstumsvorgang, bei dem sich eingehende Umwandlungen vollziehen, mit lebhaften Stoffwechselvorgängen ⟨lebhafter Sauerstoffverbrauch und Kohlensäureabgabe in der wachsenden Zelle, Umsetzung der Energie u. s. w.⟩ einhergeht, sodaß es anzunehmen nahe liegt, daß Hemmung des Allgemeinstoffwechsels auch die des Wachstums zur Folge haben wird. ⟨Vgl. E. Abderhalden⟩".

Die Neigung zu Karies, die allerdings nicht von allen Autoren anerkannt wird und die mangelhafte Struktur der Zähne weisen zwar auf eine Kalkstoffwechselstörung" hin, doch scheint diese allein nicht von ausschlaggebender Bedeutung für die Verzögerung des Zahndurchbruchs zu sein. Der charakteristische Befund der doppelten Zahnreihe läßt auf eine Verlangsamung der Resorption der Milchzahnwurzel schließen, weist also auf die „allgemeine Stoffwechselverlangsamung" hin. Letztere dürfte wohl auch mit die Ursache der Verzögerung des Zahndurchbruchs, der ein Ausdruck von Wachstumserscheinungen des gesamten Organismus ist, sein. Dafür, daß das Schilddrüsenhormon nicht „wachstumsleitend" sein

soll, scheint die Tatsache zu sprechen, daß es beim hypophysenlosen Tiere nicht wirkt. ⟨vgl. Oh. E. Smith und Gräser⟩.

Von großer Bedeutung für das Wachstum ist ferner der **Vorderlappen der Hypophyse**, der nicht nur ein spezifisches Wachstumshormon liefert, sondern auch synergetische Funktion auf andere endokrine Drüsen ausübt, welche wachstumsfördernde Eigenschaften besitzen ⟨Thyreoidea und Keimdrüsen⟩.

Beim Kinde führt Unterfunktion des Vorderlappens zu hypophysärem Zwergwuchs ⟨Annasomia pituitarea⟩ dabei sind im Gegensatz zur Akromegalie, die nur die azidophilen Zellen betrifft alle Elemente des Vorderlappens, die ja qualitativ verschieden sind, beteiligt.

Beim hypophysären Zwergwuchs handelt es sich um eine vollkommen proportionierte Wachstumshemmung, die durch verzögerte, epiphysäre Knorpelwucherung und Verkalkung zustande kommt. Das Skelett ist grazil. Der hypophysäre Zwergwuchs kann wohl manchmal leichte myxödematöse Zeichen aufweisen — dies könnte aber durch das Übergreifen des Verödungsprozesses von den azidophilen Zellen der Adenophyse auf andere sich in letzterer befindende und das thyreotrope Hormon produzierende Zellen erklärt werden. Auch kann die Genitaldystrophie — Ausbleiben der geschlechtlichen Reifung und der sekundären Geschlechtsmerkmale — mit der dieser Zwergwuchs ständig einhergeht, ihre Erklärung finden in der Unterfunktion der auch im Vorderlappen liegenden basophilen Zellen, die das Geschlechtshormon ⟨keimdrüsenförderndes Inkret⟩ produzieren sollen.

Dem Bilde der allgemeinen Entwicklungshemmung bei hypophysärem Zwergwuchs entspricht auch die Verzögerung des Zahndurchbruchs.

Als erste erwähnten Ascoli und Legnani Beziehungen der Hypophyse zur Dentition: „Die Ossifikation wie die Dentition sind verzögert". Ich möchte hier auch den von Sprinzel am 7. 6. 1912 in der Gesellschaft der Ärzte in Wien demonstrierten Fall anführen:

„Ein 17 jähr. junger Mann von guter Intelligenz, der in seinem dritten Jahre einen Sturz erlitten und seit dem 5. Jahre zu wachsen aufgehört hatte, zeigt eine Körperlänge von 106 cm und proportionierten Körperbau. Es besteht eine auffällige Inkongruenz zwischen dem kindlichen Körper und der Physiognomie des reiferen, älteren Individuums. Die Haut ist auffallend trocken, die Schweissekretion fehlt, das Fettpolster ist ziemlich reichlich, wenn auch nicht übermäßig und ziemlich gleichmäßig verteilt. Am ganzen Körper keine

Behaarung, die Stimmen kindlich, von den Zähnen gehören einzelne noch dem Milchgebiß an".

Die Hypophysektomie im Tierversuch zeitigt den Hypophysenerkrankungen des Kindes analoge Ergebnisse.

So berichtet Biedl von Aschners Untersuchungsergebnissen: Die jugendlichen Tiere blieben gegenüber dem nichtoperierten Kontrolltier im Wachstum und Körpergewicht erheblich zurück, zeigten eine Verkürzung des Schädels, insbesondere der Schnauze, Persistenz des Milchgebisses, Hypoplasie des Genitales, Anomalien der Behaarung, reichlichen Fettansatz, ja sogar Verfettung der inneren Organe ⟨Leber⟩.

Die Extirpation der Hypophyse führt nicht nur zu einer sehr starken Verzögerung der Dentition, sondern auch zu auffallenden Unterschieden in der Form, der Größe und der Zahl der Zähne gegenüber dem Normaltier ⟨Ascoli und Legnani; Kranz⟩, sodann aber auch trotz der Persistenz der Milchzähne zum Durchbruch von Dauerzähnen, sodaß eine doppelte Zahnreihe entsteht.

Auch sollen kleine Zähne beim Menschen auf mangelhafte Funktion der Hypophyse hindeuten.

Der Befund der „doppelten Zähnreihen" wird, wie schon erwähnt, auch bei frühzeitigem Ausfall der Schilddrüsenfunktion beobachtet und dort auf zu langsame Resorption der Milchzahnwurzeln zurückgeführt. Zwar soll die Hypophysektomie eine Herabsetzung der Schilddrüsenfunktion mit sich bringen, jedoch ist sie allein wohl kaum für die doppelten Zahnreihen verantwortlich zu machen, die ihre Entstehung wahrscheinlich auch noch anderen Ursachen verdanken. Ich möchte hier Gottlieb zustimmen, der für die Verlangsamung des Zahndurchbruchs bei Hypophysenextirpation ⟨Aschner⟩ oder den „echten Zwergen" „eine primäre Wachstumsstörung des Skeletts" annimmt. Wenn da die Zähne später durchbrechen, doppelte Zahnreihen entstehen, die Größe der Zähne schwankt, so dürfte dies dem gehemmten Entwicklungsgange des Individuums entsprechen.

Die **Keimdrüsen** nehmen ⟨unter den Drüsen innerer Sekretion⟩ eine gewisse Sonderstellung ein — ihre Wirkung entfaltet sich vor allem auf die Entwicklung und erst im Zusammenhang damit auf das Wachstum. ⟨Schlesinger⟩. Allgemein wird den Keimdrüsen eine das Wachstum hemmende Wirkung zugeschrieben; als Beweis dafür wird angeführt, daß mit Vollendung der Geschlechtsreife das Wachstum, wenigstens der Länge, — das Massenwachstum schreitet noch fort — abgeschlossen wird. Die Wachstumssteigerung zur Zeit der Pubertät ist nur auf dem Umweg über

den Zusammenhang mit der Gesamtentwicklung mit den Keimdrüsen in Verbindung zu bringen.

Für den Einfluß der sog. Pubertätsdrüse auf das Wachstum scheint die Funktion des Hypophysenvorderlappens von großer Bedeutung zu sein. Das Längenwachstum soll von der sog. Pubertätsdrüse und zwar in Bezug auf die gleichzeitige Hypophysenwirkung im sozusagen „antagonistischen" Sinne beherrscht werden. Sobald die Pubertätsdrüse zu arbeiten beginnt, soll die wachstumssteigernde Funktion des Hypophysenvorderlappens aufhören (P. Schmidt).

Man könnte auch annehmen, daß die Keimdrüse die Differenzierung der Gewebe, vor allem die des Knochens fördert und dadurch ein weiteres Wachstum unmöglich macht. Vielleicht verhindert auch die Entwicklung der Keimdrüsen ein weiteres Wachstum, weil die dafür zur Verfügung stehenden Baustoffe für die Generationsorgane benötigt werden.

Funktioniert die Keimdrüse in nicht ausreichender Weise oder fehlt sie bzw. wird sie entfernt, wie es bei frühkastrierten Individuen der Fall ist, so kommt es zu einem „unbeschränkten Längenwachstum", zu einem Riesenwuchs, der eine Ähnlichkeit mit dem hyperpituitären Riesenwuchs infolge Überfunktion der Hypophyse hat.

Rößler betont zwar, daß weder Kastration noch reiner Eunuchoidismus zum Riesenwuchs führt, wohl aber findet er dabei einen typischen Hochwuchs, auf den bereits Tandler und Groß eingehend vergleichend anatomisch hingewiesen haben. Er wird auf eine verspätete Verknöcherung an den Epiphysenknorpeln zurückgeführt.

Was das Wachstum der Kiefer betrifft, so betont Bacherer mit besonderem Nachdruck, daß sich nach Kastrationen zwar beide Kiefer stark entwickeln, sodaß der Schädel dabei eine relative Kleinheit aufweist, daß aber ganz besonders der Unterkiefer eine auffallende Größe annimmt (Tandler). Es scheine dies die Annahme von Sicher und Krose zu bestätigen, daß das Wachstum des Unterkiefers gewissen Sonderbedingungen innersekretorischer Art unterworfen ist. Die Dentition ist nach Faltas Ansicht bisweilen verlangsamt. So fand er bei einer Beobachtung im 20. Lebensjahr noch einige Milchzähne.

Kranz fand bei seinen Tierversuchen das Gebiß kastrierter Schweine, vor allem der Männchen „im Wachstum zurückgeblieben", besonders die Hauer. Auch bei kastrierten Ratten waren die Zähne in der äußeren Form kleiner angelegt als normal. Die feinere

Struktur wies jedoch keine Veränderungen auf. Bacherer bemerkt dazu, daß das vollkommen verständlich sei, da es sich bei der Kastration nie um eine Verminderung der Kalkassimilation, sondern um eine gerade entgegengesetzte Wirkung, wie die Heilung der Osteomalazie durch Kastration beweist, handeln könne. Das Zurückbleiben der Zähne im Größenwachstum bei kastrierten Schweinen, das offenbar in gewissem Widerspruch zur typischen Keimdrüsenfunktion ja auch zu den an Kastratenschädeln vorgenommenen Messungen stehe, sucht er dadurch zu erklären, daß er eine korrelativ antagonistische Wirkung annimmt, etwa in dem Sinne, „daß die Hypophyse (oder eine andere der Leschke'schen Wachstumsdrüsen) die normalerweise den Keimdrüsen funktionell das Gegengewicht zu halten hat, nun, nachdem das Gleichgewicht durch Kastration gestört ist, ihrerseits in ihrer Funktion als Wachstumsdrüse unter die Norm hinabsteigt und damit die Veranlassung zur Wachstumshemmung gibt".

Zwar lassen sich für die geringe Größe und die Struktur der Zähne nur unbefriedigende Erklärungen finden, die Abhängigkeit der Dentition von der Funktion der Keimdrüsen jedoch ist durch den Tierversuch erwiesen und auch aus ihrem Einfluß auf die Entwicklung und damit auf das Wachstum leicht erklärlich. Die Mitteilungen über den Zahndurchbruch beim eunuchoiden Hochwuchs sind vielleicht deshalb so spärlich, weil die Wachstumsstörungen des Hypogenitalismus erst zur Zeit der Pubertät beobachtet werden.

Auffallender macht sich der Einfluß der Keimdrüsen auf den Zahndurchbruch im Gefolge der Pub. praeco geltend.

Man unterscheidet im allgemeinen zwischen dem primären Hypergenitalismus, der meist durch Keimdrüsentumoren verursacht wird, und zwischen demjenigen, der sekundär durch Tumoren der Nebennierenrinde und durch Epiphysentumoren hervorgerufen wird.

Nach G. Friedenthal haben die Epiphyse, die Thymusdrüse und „Teile der Geschlechtsdrüsen, welche mit den Keimdrüsen in physiologische Verbindung getreten sind „eine überragende Rolle bei den Wachstumsvorgängen. Die Zirbeldrüse hemmt — solange sie entwickelt bleibt — die Geschlechtsdrüse. Verfall der Epiphyse geht mit einer Verfrühung der Geschlechtsreife, mit einer Beschleunigung der Wachstumskurve Hand in Hand. Dasselbe soll auch für die Thymusdrüse gelten, sodaß „Thymus und Epiphyse parallel geschaltet sind", sie sind beide aber der Geschlechtsdrüse entgegengeschaltet. Hyperfunktion der Nebennierenrinde — für das Kindesalter kommt lediglich Überfunktion der Rindenanteile in Betracht —

infolge entweder einfacher Hyperplasie oder durch Geschwulstbildung führt zu allgemein beschleunigtem Wachstum, das mit Pub. praecox und auch mit geistiger Frühreife einhergeht. Zunächst imponiert gewöhnlich bei Pub. praecox der ebenso interessante, wie gewaltige Auftrieb des Wachstums, den bei zeitig, wie bei unzeitig erwachender Pubertät das Wachstum erfährt. Trotz des übertriebenen Wachstums der Körperlänge, das sonst zu lang aufgeschossenen Gestalten führt, ist die Körperstatur bei Pub. pracox — entsprechend den gedrungenen Proportionen, die sich auch bei frühzeitigem physiologischen Ablauf der Geschlechtsreife finden — deutlich untersetzt.

Bei prämaturer Entwicklung ist das Auftreten der Knochenkerne, der Schluß der Epiphysenfugen, Dentition und Zahnwechsel frühzeitig. ⟨Falta⟩.

In den meisten Fällen früher geschlechtlicher Entwicklung läßt sich verfrühter Zahndurchbruch und Zahnwechsel nachweisen. Misch führt die Fälle White und Bresche, Hedmann, Peacock an, Josefson u. a. den Fall Linser ⟨Nebennierentumor⟩ an, Falta sagt von Nebennierenrindentumoren: „ferner ist fast allen Fällen die beschleunigte Ossifikation und Dentition gemeinsam".

Zusammenfassend läßt sich sagen:

Die frühere geschlechtliche Entwicklung bringt eine raschere körperliche Entwicklung, vorzeitigen Abschluß des Längenwachstums und auch verfrühten Zahndurchbruch und Zahnwechsel mit sich.

Die Hauptbedeutung der **Thymus** soll in einem Einfluß auf den heranwachsenden Organismus bestehen. Dafür spricht vor allem die Tatsache der prämaturen Involution. Die Entfernung der Thymusdrüse hat eine Störung des Knochenwachstums zur Folge, wobei die Röhrenknochen kurz und weich bleiben und verdickte Epiphysen aufweisen, die Frakturen heilen schlecht, — dies ist wohl auf eine mangelhafte Kalkablagerung und unzureichende Callusbildung zurückzuführen, die Bruchstellen werden von Bindegewebe überwuchert.

Um den Einfluß der Thymus auf die Gebiß- und Kieferentwicklung zu untersuchen, stellte Kranz an den Schädeln der von Klose thymektomierten Hunde genaue makroskopische und mikroskopische Untersuchungen an. Zusammenfassend sagt er: Es ist zweifellos eine Beeinflussung der Zahn- und Kieferentwicklung durch die Thymusdrüse erwiesen, dafür sprechen klar und deutlich die verzögerte Dentition sowie die sehr schwach angelegten Zähne, die schon makroskopisch auf quantitative Änderungen gegenüber den Normalzähnen schließen lassen.

Die mikroskopische Analyse ergab aber keine bedeutenden histologischen Unterschiede zwischen den Zähnen der Normaltiere und der thymektomierten Hunde. Nur ließen die Schnitte noch deutlicher die Verschiedenheiten der Formen und Größen erkennen. — Kranz nahm dann auch an jungen Ratten Thymusextirpationen vor: „auch hier wies die feinere Struktur der Zähne keine Differenzen auf, nur makroskopisch waren Größendifferenzen zu erkennen". Neben seinen experimentellen Untersuchungen teilt Kranz auch eine sehr instruktive klinische Beobachtung mit: „Ein jetzt siebenjähriger Knabe, Zwillingskind, dessen Bruder plötzlich an Erstickung endete, war seit der Geburt fett, lernte nicht laufen und verlor im vierten Lebensjahre alle Zähne. Er ist Idiot. Die Knochen zeigen epiphysäre Verdickungen, die Oberschenkelstellung ist abnorm, in den Beugesehnen bestehen starke Kontraktionen. Er kann weder gehen noch stehen. Durch operative Freilegungen der Thymusgegend wird festgestellt, daß die Thymusdrüse gänzlich fehlt. Die Schilddrüse ist etwas vergrößert. — Der Knochenbefund im Röntgenbild ist außerordentlich interessant. Es besteht eine Atrophie der Knochen ‹Osteoporose oder Osteomalazie›, eine Neigung zur reaktiver ossifizierender Periostitis an den Diaphysen und eine Verbreiterung der Epiphysenlinien mit ungenügenden Verkalkungsprozessen ‹Rachitis›. — Wie wir oben hörten, verlor der Junge vierjährig sämtliche Milchzähne spontan, ausgenommen den zweiten Milchmolar rechts oben. Es ist außer einem Rest von diesem der Mund zur Zeit vollkommen zahnlos; auch sind noch keine im Durchbruch begriffenen bleibenden Zähne wahrzunehmen. Das Röntgenbild zeigt, daß die zweite Dention im Werden, aber der Durchbruch nicht vor Jahresfrist zu erwarten ist. Wir haben es also zweifelsohne mit einer deutlich verzögerten Dentition zu tun. Ob noch sonstige Anomalien, sei es der Struktur oder Stellung in Betracht kommen, läßt sich noch nicht mit Sicherheit sagen".

Im Anschluß an eine Darlegung der experimentellen und klinischen Beobachtungen, die bei Ausfall der Funktion der Thymusdrüse gemacht wurden, stellt Bacherer fest, daß es hier schwierig sei zu sagen, daß das primäre Moment eine Kalkstoffwechselstörung darstelle, wenn auch die deutlich rachitischen Veränderungen an den Knochen hiezu die Berechtigung zu geben scheinen. Es sei nicht ganz leicht den von Kranz erwiesenen Einfluß des Thymus auf die Dentition und Kieferbildung einigermaßen hypothetisch zu begrenzen, da er ganz offenbar sehr eng mit demjenigen verbunden sei, den die anderen endokrinen Organe auf den Kalkstoffwechsel

ausübten: Thyreoidea, Epithelkörperchen, Hypophyse und Keimdrüsen.

Ein Einfluß des Thymus auf Kieferbildung und Dentition ist erwiesen, was beim Thymus als „Wachstumsdrüse" nicht zu verwundern ist. Eine praktische Bedeutung für Verschiebungen im Zahndurchbruch dürfte er aber nicht haben.

Von den **Epithelkörperchen** nimmt man an, daß sie den Kalkstoffwechsel regulieren ⟨Erdheim⟩. Nach Extirpation bezw. Vernichtung aller Epithelkörperchen ist ein durch eigenartige Symptome im Gebiet des Nervensystems charakteristisches Krankheitsbild zu erzeugen, welches nach kürzerer oder längerer Dauer zum Tode führt ⟨Biedl⟩. Über Veränderungen an den Zähnen durch das Fehlen der Nebenschilddrüsen liegen Beobachtungen vom Tierexperiment vor. Erdheim hat zuerst auf diese Veränderungen aufmerksam gemacht, die dann von anderen ⟨Tojofuku, Hohlbaum⟩ bestätigt wurden. Er fand bei parathyreoidektomierten Ratten an den Nagezähnen — nur an diesen — im Verlaufe der Tetanie erhebliche auf Kalkmangel beruhende Veränderungen im Schmelz und Dentin. Diese sind: Unterbrechungen im Schmelz, Hineinwachsen des frei zu Tage liegenden Epithels in das Bindegewebe des Alveolarperiostes, Atrophie des inneren Schmelzepithels; im Dentin: Vergrößerung der Interglobularräume und mangelhafte Verkalkung des wachsenden Gewebes. Makroskopisch sind ferner weiße, opake Flecken sichtbar, die schwinden können und an deren Stelle dann eine Grube tritt.

Die Knochenbildung wird ebenfalls beeinflußt. Leopold und v. Reuss fanden das Skelett jugendlicher parathyreopriver Ratten kalkärmer, als das der Kontrolltiere. Auch beobachtete Iselin bei ektomierten Ratten ein Zurückbleiben im Wachstum; ähnliche Beobachtungen sind schon von Jeandelize, von Moussu und von Vassale und Generali auch bei anderen Tiergattungen gemacht worden. Iselin berichtet ferner über Störungen des Knochenwachstums gefleckter Mäuse nach der Parathyreoidektomie. An noch wachsenden Tieren konnte er Zeichen des einfachen Wachstumsstillstandes ohne sekundäre Knochenverbildungen nachweisen.

Leider konnte ich in der Literatur keine Angaben über den Zahndurchbruch bei parpthyreoidektomierten Tieren finden.

Hier ist die **Rachitis** anzufügen, von der Siegmund als sicher annahm, daß die ihr „zugrunde liegende Störung des Kalkstoffwechsels durch Vermittlung der Epithelkörperchen zustande kommt" und „daß das antirachitische Vitamin auf diesem Umwege wirksam wird".

Ob die Tetania infantum, sagt Misch, die häufig mit Rachitis vergesellschaftet ist, zu ihren ‹Rahitis› Symptomen zu rechnen ist oder ob hier ein zufälliges Zusammentreffen vorliegt, darüber ist mit Sicherheit noch nichts auszusagen.

Man versteht unter infantiler Tetanie ein in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf dem Boden der Rachitis sich entwickelndes Syndrom, dessen Hauptmerkmale Ueberregbarkeit von peripheren Nerven, von Teilen des autonomen Systems und von nerv. Zentren sind. Bei Rachitis und Tetanie handelt es sich um Erkrankungen, welche durch das Mißverhältnis von Leistungsfähigkeit und Beanspruchung der Epithelkörperchen entstehen. Alle Umstände, welche die Funktion derselben beeinträchtigen, fördern die Entstehung der erwähnten Krankheiten ‹E. Thomas›. M.v.Pfaundler nimmt an, daß der antirachitische Schutzstoff, der unter gewöhnlichen Verhältnissen aus Nahrungsbestandteilen im Körper entsteht, einer spezifischen Hemmung oder Abwegigkeit von Protoplasmaleistungen, deren Ursache er im Erbgute lokalisiert vermutet, entgegenwirkt. Die genotypische Disposition zur engl. Krankheit, die latente rachitische Diathese besteht in einem dem Protoplasma anhaftenden Torpor, der, wenn dem unter solchen Umständen hohen Bedarf an akzellerierenden Schutzstoff nicht entsprochen wird, eine Stoffwechselverlangsamung zur Folge hatten. Die Verlangsamung bewirkt ein vermehrtes Auftreten saurer Zwischenprodukte, eine azidotische Stoffwechselrichtung, die im Blute durch Kompensation verdeckt wird. Auf eine noch nicht ganz sichergestellte Weise verknüpft sich damit eine Phosphatverarmung des Blutes und die Gemeinschaft dieser beiden Momente wird als das maßgebende für das Zustandekommen der Erkrankung angesprochen. Mangelhaftes Phosphatangebot an den Ossifikationszentren hemmt die Mineralisierung des Skeletts, verzögert die Reifung oder Metaplasie ‹Stölzner›, der damit befaßten Gewebselemente, läßt dort nicht rechtzeitig Kalkfänger ‹Pfaundler› entstehen.

Die sachkundig und gleichmäßig angestellten anatomischen Erhebungen Schmorls ‹Dresden, Vorkriegszeit› an großen, wahllos untersuchten Material ergaben, daß die Rachitis bei Kindern der großstädtischen Armenbevölkerung nie vor Mitte des zweiten Lebensmonates, nur selten nach vollendetem zweiten Lebensjahre einsetzt und innerhalb dieser Zeit, wenigstens in mikroskopisch erkennbaren Anfängen, so gut wie jedes ‹früh absterbende› Individuum ergreift.

Für die Reihenfolge des Auftretens der Skelettveränderungen gilt als maßgeblich der Termin der größten Wachstumsgeschwindig-

keit in den verschiedenen Skelettabschnitten (Vierordt). Dieser werde von Schädel und Thorax früher erreicht als von den Extremitäten. Die Tatsache, daß die Rachitis meist um die Zeit des Zahndurchbruchs auftritt und daß gerade in dieser Zeit der Schädel das intensivste Wachstum aufweist, also die rachitischen Veränderungen in dieser Zeit hier besonders deutlich in Erscheinung treten müssen, läßt erwarten, daß die Mehrzahl der erkrankten Kinder nicht nur die für Rachitis charakteristischen Kieferdeformitäten und Schmelzhypoplasien aufweist, sondern auch zeitliche Abweichungen im Zahndurchbruch.

Tatsächlich steht auch die Rachitis als Ursache verspäteter Zahnung an erster Stelle. Beginn und noch mehr Ablauf und Ende der ersten Dentition verzögern sich, letzteres oft um sechs bis achtzehn Monate, also bis zum Alter von $2^1/_2$ bis $3^1/_2$ Jahren. Die Zähne perforieren in ungewöhnlich langen unregelmäßigen Pausen, assymetrisch und in atypischer Reihenfolge. Es kann vorkommen, daß die ersten Zähne noch rechtzeitig erscheinen, dann aber erst nach großem Zeitintervall die weiteren, weil eben inzwischen die rachitische Stoffwechselstörung eingetreten ist.

Zieht sich die Rachitis lange hin, so können auch die Dauerzähne sehr verspätet auftreten, ja es gibt Fälle, in denen speziell die unteren Schneidezähne im Kiefer bleiben, ohne vom Zahnwechsel gefolgt zu sein (Hochsinger). E. Freudenberg weist ebenfalls darauf hin, daß Verzögerungen und Unregelmäßigkeiten im Zahndurchbruch als rachitische Symptome gelten, doch warnt er davor sie bei diagnostischen Erwägungen zu verwenden; denn Zahndurchbruch ebenso wie der Fontanellenschluß seien in hohem Maße erblichen Momenten unterworfen und die Streuungen seien bei nichtrachitischen Kindern größer als bisweilen angenommen werde.

Die landläufige Anschauung geht dahin, daß die verspätet auftretenden Zähne des Rachitikers auch in ihrer Beschaffenheit vielfach zu wünschen übrig lassen. Diese Anschauung muß bestritten werden. Selbst Kinder mit schwerster Rachitis haben in der Regel normal gebildete Milchzähne, denn die Dentifikation der Zahnkeime beginnt bereits im 5. Fötalmonat und ist längst abgeschlossen, wenn die Rachitis auftritt.

Die Verkalkung der Zähne in zweiten Gebiß fällt zeitlich mit dem Auftreten der floriden Rachitis im Säuglingsalter zusammen. Deshalb sind an den bleibenden Zähnen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Veränderungen in Form von Hypoplasien zu finden. Während nun für die Hypoplasien des Schmelzes die Rachitis als

alleiniges verursachendes Moment heute nicht mehr in Frage kommt, so zeigt das Dentin Veränderungen, welche so typisch sind, daß sie allein für die Diagnosestellung Rachitis hinreichen. Es wird nämlich eine Störung in der Verkalkung des Dentins bei normaler Bildung der Zahnbeingrundsubstanz, ohne irgend eine Beeinflussung der Odontoblasten erzeugt. Während beim Dentin gesunder Zähne eine schmale, in der Breite stets konstant bleibende Zone unverkalkten Dentins vorhanden ist, die nach außen von verkalktem Dentin begrenzt wird, ist die unverkalkte Dentinzone bei Rachitis verbreitert. Außerdem reicht die Verkalkung normalerweise beim wachsenden Zahn bis ganz nahe an die Wurzelspitze heran, hört aber bei Rachitis viel früher auf. Die normal aus dicht nebeneinander abgelagerten Kalkkugeln bestehende Verkalkungszone zeigt bei Rachitis insofern Abweichungen als die Kalkkugeln kleiner und weniger dicht abgelagert sind, so daß zwischen ihnen kleine Interglobularräume entstehen. Diese rachitischen Mängel des Dentins können durch gebesserten Ernährungszustand und durch Erlöschen der Rachitis behoben werden, sie sind daher vielfach in späterer Zeit kaum noch sichtbar.

Bezüglich der rachitischen Veränderungen des ‹Unter-› Kieferknochens ist das auffälligste und für die Rachitis charakteristische und entscheidende Merkmal eine sich an das Periost anschließende kalklose Knochenlage, die sich auch als Auskleidung sämtlicher Knochenräume findet, ferner noch osteoides Gewebe in Fleckenform im echten verkalkten Knochen.

Während über die Herkunft der kalklosen Knochenlamelle als endostale, osteoide Bildung kein Zweifel besteht, können die im Knochen verteilten osteoiden Flecken entweder entkalkte Stellen sein, oder aber von endostaler Osteoidbildung stammen. Das Periost weist gleichfalls Veränderungen auf. Es ist — wenn auch nicht regelmäßig — dicker. Das Knochenmark selbst weist keine Veränderungen auf. Der Verarmung des Kieferknochens an Kalk entspricht auch die der übrigen Skeletknochen. Sie bedingt die path. Weichheit der Knochen, die zu Deformierungen führt und als deren Folge sich häufig in den Zahnreihen des Dauergebisses verschiedene Stellungsanomalien finden. Die Ursache der Anomalien des Zahndurchbruchs wurde in einer verspäteten oder zeitweilig ganz unterbrochenen Apposition normal verkalkter Teile an der Zahnwurzel gesucht, wodurch die treibende Kraft für den Zahndurchbruch stark vermindert werden sollte, eine Erklärung, die histologische Untersuchungsergebnisse und Wurzeltheorie verschmilzt.

Gottlieb sieht „in den Fällen von gefaltetem Dentin und Schmelz in der Neubildungszone des durchwegs schlecht verkalkten Nagezahns der parathyreopriven Ratten einen einwandfreien Beweis für die Annahme", daß die treibende Kraft beim Durchbruche des Zahnes zu einem großen Teile in der Wirkung des verkalkten Zahnteiles als Fremdkörper besteht. „Diese Wirkung ist gerade proportional mit dem Grade der Verkalkung. Je weniger die gebildeten Partien verkalkt sind, desto langsamer werden sie ausgestoßen".

Die mangelhafte Kalzifikation der Wurzelspitze oder die zu geringe Fremdkörperwirkung des Zahnkeims infolge mangelhafter Verkalkung sind wohl nicht ausreichend für die Erklärung des verzögerten Zahndurchbruchs. Die Ursache muß wohl in Kiefer und Zahn gesucht werden. Störungen der Verkalkung sind an beiden nachzuweisen. Vielleicht spielt bei der Verlangsamung des Zahndurchbruchs auch in geringem Maße die von Rößle in Frage gestellte aber von Wieland, wie früher von v. Recklinghausen scharf betonte „rein rachitische Wachstumshemmung" mit, die den „mechanischen Störungen" durch Verkrümmung gegenübergestellt wird: vielleicht auch der dem Protoplasma anhaftende Torpor, der eine Stoffwechselverlangsamung zur Folge hat.

Zusammenfassung:

Zusammenfassend ist zu sagen, daß der Zahndurchbruch gleichwie das Wachstum von einer Reihe von „exogenen und „endogenen" Faktoren abhängig ist, deren geregeltes Zusammenwirken die Voraussetzung für den normalen Zahndurchbruch ist. Es versteht sich von selbst, daß ein wenig früherer oder späterer Termin nicht als pathologisch angesehen werden kann, denn „endogene" vererbbare Faktoren: Erbanlage, Geschlecht, Rasse bedingen stets Unterschiede in Entwicklung und Zahndurchbruch. Auch können soziales Milieu und wahrscheinlich auch das Klima als „exogenen" Faktoren zu Schwankungen im Zahndurchbruch und Entwicklung führen, ohne daß der Organismus erkrankt ist. Akute und chron. Infektionskrankheiten und langdauernde Ernährungsstörungen — nach der Häufigkeit ihres Auftretens und nach der Stärke ihres Einflusses auf Entwicklung und Zahndurchbruch geordnet — können z. T. recht erhebliche Verschiebungen verursachen. Als häufigste Ursache des verspäteten und unregelmäßigen Zahndurchbruchs dürfte wohl die Rachitis anzusprechen sein. Wie das Wachstum so wird auch der Zahndurchbruch am deutlichsten durch Erkrankungen der Blutdrüsen beschleunigt oder gehemmt, wobei der Ausfall der Schilddrüsen-

funktion die auffallendsten Verzögerungen des Zahndurchbruchs zur Folge hat.

Über den Einfluß der Ernährung als einem der „exogenen Faktoren" wurden verschiedene Beobachtungen gemacht. Während sich bei den chronischen Ernährungsstörungen offenbar kein Einfluß auf den Zahndurchbruch nachweisen läßt, zeigen im allgemeinen „schlecht genährte" Kinder Verzögerung der Dentition. Vielleicht ist für das Zustandekommen des verzögerten Zahndurchbruchs weniger eine, wenn auch quantitativ nicht ausreichende, so doch alle lebensnotwendigen Nahrungsstoffe enthaltende Nahrung anzuschuldigen, als vielmehr der Mangel eines für den Organismus unentbehrlichen Nahrungsstoffes.

Während die akuten Infektionskrankheiten eine Beschleunigung des Zahndurchbruchs herbeiführen sollen chronische Infektionskrankheiten — wenn auch nicht ausnahmslos — zu einer Verzögerung führen. Beide aber zeigen in ihrem Gefolge Schmelzhypoplasien, also Zeichen einer gestörten Verkalkung. Da aber im einen Falle Beschleunigung — akute Infektionskrankheiten — im andern Falle Verzögerung — chronische Infektionskrankheiten — vorhanden ist und die vorübergehende Störung der Verkalkung sich auch auf die im Wachstum begriffenen Wurzelspitzen der durchbrechenden Milchzähne und auf den Kiefer auswirken muß, so ist wohl anzunehmen, daß hier der Anfang und Ablauf der Verkalkung" für den Zahndurchbruch von nicht so wesentlicher Bedeutung ist, sondern vielmehr die Wachstumsenergie: den chronischen Infektionskrankheiten wird eine wachstumsschädigende Wirkung zugeschrieben, den akuten Infektionskrankheiten eine Beschleunigung des Wachstums, über deren Ursache allerdings keine einheitliche Absicht vorliegt.

Die Wirkungsweise des sozialen Milieus ist dahin zu kennzeichnen, daß bei den Kindern der wohlhabenden Schichten und der Großstädte der, der Pubertät vorausgehende gewaltige Wachstumsantrieb, der über den Weg der inneren Sekretion wirksam vorstellbar ist, früher einsetzt und entsprechend der früheren allgemeinen Körperentwicklung auch den früheren Zahnwechsel mit sich bringt.

Für die „endogenen" Faktoren ist vor allem die Pubertätsperiode von besonderer Bedeutung. Hier treten erst die durch diese Wachstumsfaktoren bedingten Unterschiede des Längenwachstums zutage. Dem entspricht, daß der, der zweiten Streckungsperiode vorausgehende Zahnwechsel durch diese Faktoren analoge Verschiebungen erfährt. Geschlechtsunterschiede sind jedoch auch schon

bei der ersten Dentition vorhanden, indem die Mädchen früher zahnen als die Knaben, sind ja auch erstere den letzteren in Prozenten ihrer definitiven Länge ausgerechnet stets im Wachstum voraus und bildet das weibliche Geschlecht früher und bei einer geringeren Körpergröße die Knochenkerne als das männliche.

Es gibt auch individuelle Verschiedenheiten im Zahndurchbruch, die auf Erbanlage zurückzuführen sind. Am auffälligsten treten sie bei der ersten Dentition in Form der Dentitio praecox — angeborne oder kurz nach der Geburt erscheinende Zähne — in die Erscheinung. Histiologische Untersuchungen an Kiefer und Zahn können möglicherweise einen Anhaltspunkt dafür geben, inwiefern durch irgendeinen der „exogenen" oder „endogenen", die Entwicklung beeinflußenden Faktor der Durchbruch der Zähne beschleunigt oder verlangsamt werden kann. Leider liegen nur bei Rachitis und Erkrankungen einiger Blutdrüsen derartige Untersuchungen vor, sie erfuhren allerdings verschiedene Deutungen.

Die ausgedehntesten histiologischen Untersuchungen wurden wohl bei Tetanie und Rachitis gemacht. Je nachdem die mangelhafte „Apposition normal verkalkter Teile an der Zahnwurzel" oder die mangelhafte Verkalkung des „Zahnteiles" als das wesentliche betrachtet wird, wird die Ursache des verzögerten Zahndurchbruchs dem Umstande zugeschrieben, daß die Verkalkung nicht bis zur Wurzelspitze heranreicht und dadurch die aktive Rolle, die der Zahn beim Durchbruch spielen soll, eingeschränkt wird oder in fehlender Fremdkörperwirkung gesucht, wodurch die passive Rolle, die dem normal verkalkten Zahne als Fremdkörper zugeschrieben wird, herabgesetzt sein soll. Da aber Veränderungen an Kiefer und Zahn zu finden sind, so dürften sich wohl auch beide an der Verzögerung des Zahndurchbruchs, der einen Wachstumsvorgang darstellt, beteiligen. Eine rein rachitische Wachstumshemmung spielt dabei vielleicht eine Rolle.

Bei Ausfall der Schilddrüsenfunktion ergaben makroskopische Untersuchungen eine mangelhafte Struktur der Zähne, doppelte Zahnreihen und eine starke Verzögerung des Zahndurchbruchs. Peritz glaubt, daß das Schilddrüsenhormon entweder direkt auf das Hervorwachsen der Zähne durch einen chemischen Reiz wirkt oder aber vermittels des Nervensystems diesen Reiz ausübt. Gottlieb nimmt an, daß der verlangsamte Durchbruch bei Schilddrüsenextirpation z. T. auf der mangelhaften Verkalkung des Zahnkeimes z. T. auf einer primären Wachstumsstörung des Skeletts beruht. Die Neigung zu Karies, die allerdings nicht von allen Autoren anerkannt wird, und die mangelhafte Struktur der Zähne weisen zwar

auf eine „Kalkstoffwechselstörung" hin, doch scheint diese allein nicht von ausschlaggebender Bedeutung zu sein. Der charakteristische Befund der „doppelten Zahnreihen" läßt auf eine Verlangsamung der Resorption der Milchzahnwurzel schließen, weist also auf die allgemeine Stoffwechselverlangsamung hin. Letztere dürfte wohl auch mit die Ursache des verzögerten Zahndurchbruchs sein.

Die Verzögerung des Zahndurchbruchs infolge von Hypophysenerkrankungen oder Hypophysenextirpationen entspricht dem gehemmten Entwicklungsgange des Individuums.

Auch für den Einfluß des Thymus auf Kieferbildung und Zahndurchbruch läßt sich nur eine allgemeine, seinem Wesen als „Wachstumsdrüse" entsprechende Erklärung finden.

Die Keimdrüsen, — entsprechend der Tatsachen, daß ihre Wirkung sich vor allem auf die Enwicklung und erst im Zusammenhang damit auf das Wachstum entfaltet — führen bei Pubertas praecox zu frühzeitigem Zahndurchbruch und bei mangelhafter Funktion — vor allem im Tierversuch erwiesen — zu einer Verzögerung des Zahndurchbruchs.

Literatur.

Kantorowicz, Dr. Alfred, Handwörterbuch der gesamten Zahnheilkunde. Bd. I. 1929.

Adloff, Zur Theorie des Mechanismus des Zahnwechsels, Österr. ungar. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, 1904 Bd. 20.

Aron Hans, Über Wachstumsstörungen im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. S. 273, 380/87, der 3. Folge 37. Bd.

Frangenheim, Die Krankheiten des Knochensystems im Kindesalter 1913.

L. v. Gordon, Das Problem des menschl. Wachstums in physiol. path. Beziehung. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 48. 1935.

Waser, Beobachtungen über das Längenwachstum gesunder und ernährungsgestörter Säuglinge. Zeitschrft. für Kinderheilkunde Bd. 27 S. 1 ⟨1920⟩.

M. v. Pfaundler u. A. Schloßmann: Handbuch der Kinderheilkunde. Bd. III. 1931.

R. Fischl, Die Krankheiten der Mundhöhle im Kindesalter.

Rosenhaupt, Monatsschrift für Kinderheilkunde. Bd. 34, 1929, S. 386. Die zweite Dentition.

Mastutaro Hamano, Eine statistische Studie des Zahndurchbruchs bei den Japanern. Referat: Fortschr. d. Zahnheilkunde. Bd. 8, 2. Teil.

M. Jonoff, Der Zahnwechsel als ein Entwicklungsmerkmal. Jahrbuch für Kinderheilkunde der 3. Folge 73. Band, 1929, S. 336.

Ernst Stettner, Ueber die Beziehungen der Ossifikation des Handskeletts zu Alter und Längenwachstum bei gesunden und kranken Kindern von der Geburt bis zur Pubertät. Archiv für Zahnheilkunde Bd. 68 1921.

Goldstein Walter, Inaugural-Dissertation. ⟨U 33/7767⟩.
Ueber Durchbruchszeiten bleibender Zähne bei Berliner Schulkindern. 1933 ⟨Univ. Würzburg⟩.

Abels, Dr. Hans, Über den ursächlichen Zusammenhang von Fieberzuständen und Zahndurchbruch. Wiener klin. Wochenschrift XXXIII. Jahrg. Nr. 44. 1920.

Fleischmann, Die Ursachen der Schmelzhypoplasien. Österr. ungar. Vierteljahrschrift für Zahnheilkunde 1909 Bd. 4.

Kleinschmidt, Zähne und Zahnung. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 1925 Bd. 16.

Misch Dr. Julius, Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde. Erster Band 1923. Verlag von F. C. W. Vogel, Leipzig.

Rosenhaupt Heinrich, Frühzeitige Zahnung. Archiv für Kinderheilkunde Bd. 55 S. 265. Jahrg. 1911.

Josefson Arnold, Dentition und Haarentwicklung ‹Zahn- und Haarwechsel› unter dem Einfluß der inn. Sekretion. Dtsch. Archiv für Klin. Medizin. 1914 S. 591 Bd. 113.

Fleischmann L., Klinik der Pädiatrik. Jahr 1877 S. 89 Wien.

Grosser Paul, Körperliche Geschlechtsunterschiede im Kindesalter. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilkunde. Bd. 22.

Röse, Die Durchbruchszeiten des bleibenden Gebisses. Jhr. 1909, Dtsch. Monatsschrift für Zahnheilkunde.

M. v. Pfaundler und A. Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde. Bd. I. 1929.

Josefson Arnold, Dentition und inn. Sekretion. Neurologisches Zentralblatt. Jhrg. 1911. Nr. 15.

Schlesinger Eugen, Das Wachstum des Kindes. Ergebnisse der inn. Medizin und Kinderheilkunde. Bd. 28. Jhrg. 1925.

Kranz Peter, Innere Sekretion. Fortschritte der Zahnheilkunde. 1. Bd. 1. Teil.

Bacherer Helmut, Innere Sekretion und Zahnheilkunde. Berlin, 1923.

Kranz Peter, Schilddrüse und Zähne. Monatsschrift für Zahnheilkunde. 1912. Bd. 30.

Frangenheim, Die Krankheiten des Knochensystems im Kindesalter. 1913.

Gottlieb, Schmelzhypoplasie und Rachitis. Wiener Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde. 1920, H. 3.

Biedl, Innere Sekretion. Bd. 2. 1913.

Askoli und Legnani, Münchn. med. Wochenschrift. 1912,

Charles I. Bennet, Innersekretorische Drüsenerkrankung und vorbeugende Zahnheilkunde. Pacific Dent. Gac. 39. S. 844 ‹1931›. Referat in Fortschr. d. Zahnheilkunde. Bd. 8, 2. Teil.

Falta, Erkrankungen der Blutdrüsen ‹1913›.

Rößle, Wachstum und Altern. Erg. der allg. Pathologie und path. Anatomie des Menschen und der Tiere ‹1923›.

Eichler, Scheff's Handbuch der gesamten Zahnheilkunde, Bd. I. 4. Aufl. 1922.

Feer Dr. Emil, Lehrbuch der Kinderheilkunde.

P. György, Die Behandlung und Verhütung der Rachitis u. Tetanie. Erg. der inn. Med. und Kinderheilkunde. Bd. 36, 1929.

Joachim Bettner, Über die beim Zahndurchbruch wirksamen Kräfte. U. 25/5781.

Fleischmann, Die Ursache der Schmelzhypoplasien. Oesterr.ung. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, 1909, Bd. 4.

Dieterle, Die Athyreosis unter besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Skelettveränderungen. Virchows Archiv 184.

Lebenslauf.

Ich, Johanna Siebenhaar, geb. am 3. November 1912 zu Neunkirchen a. Brand als Tochter des prakt. Arztes Dr. German Siebenhaar und dessen Ehefrau Ursula, geb. Hubmann, besuchte die Volksschule und Realschule Forchheim und absolvierte die Oberrealschule Erlangen 1932. In Erlangen studierte ich 7 Semester Zahnheilkunde. Vom 23. III. 1934 bis 5. V. 1934 leistete ich in Alt-Bauer und Vierow (Vorpommern) freiw. Arbeitsdienst. Ich unterzog mich im S. S. 1933 der zahnärztlichen Vorprüfung, im Sept./Okt. 1935 der zahnärztl. Prüfung.